

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°.....

THÈSE

179

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Auguste ENNUYER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juin 1909, à Vermand (Aisne)

L'Hématologie
DE LA
Maladie de Hodgkin

Président de Thèse : FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

1935

L'Hématologie
DE LA
Maladie de Hodgkin



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Auguste ENNUYER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juin 1909, à Vermand (Aisne)

L'Hématologie DE LA Maladie de Hodgkin

Président de Thèse : M. FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas, 17

PARIS (V°)

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BARTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologi et Psychiâ-
trie.
BENARD Henri... Pathologie médicale.
BERNARD E. .. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT ... Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD . . Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES..... Patho-
logie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU . Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME

MM.

LANTUEJOL . Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neuro-psychiâtrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..... Pathologie
chirurgicale.
PIEDELIEVRE. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUENU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
SEZARY Dermatologie et syphili-
graphie.
TROISIER Pathologie expérimen-
tale et comparée.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLERY - RA-
DOT (Pasteur) Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.

MM.

GUENIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER ... Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL.. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
FREY Stomatologie.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection la plus sincère et de ma reconnaissance la plus profonde.

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur FIESSINGER

*Professeur de pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'Hôpital Necker*

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse. Qu'il veuille
bien accepter l'expression de
notre respectueuse gratitude.

Au Docteur HENRI PUCHE,

Au Docteur Auguste PUCHE,

Qui nous ont si souvent aidé
de leurs conseils au cours de
nos études médicales.

Que l'exemple de leur belle
activité professionnelle nous
serve de ligne de conduite.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Docteur MARCHAL

Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et dont l'aide et
les travaux ont été pour nous
du plus précieux concours.

En témoignage de notre pro-
fond respect et de notre vive
reconnaissance.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX D'AMIENS

Monsieur le Docteur MERLE
Professeur de Clinique Médicale

Monsieur le Docteur DE BUTLER
Professeur de Clinique chirurgicale.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

STAGES

Monsieur le Professeur FIESSINGER.

EXTERNAT

Monsieur le Dr. DARBOIS.

Monsieur le Dr. FEVRE.

Monsieur le Dr. RAVAUT (*in memoriam*).

Monsieur le Pr. GUENIOT.

Monsieur le Dr. HUBER.

Monsieur le Docteur MARCHAL.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE

En 1832, Hodgkin, dans un mémoire présenté à la Société Médicale et Chirurgicale de Londres, rapporte plusieurs cas d'hypertrophie ganglionnaire généralisée avec splénomégalie. Certaines de ces observations, on l'a d'ailleurs souvent fait remarquer, sont disparates et des tuberculoses multiganglionnaires y sont vraisemblablement incluses. Mais on ne peut porter à notre époque aucun diagnostic rétrospectif d'une façon certaine, l'examen histopathologique étant inconnu à l'époque de Hodgkin.

Virchow, en 1845, découvre les leucémies et distingue les lymphadénies leucémiques et les lymphadénies aleucémiques.

C'est en 1866 que Trousseau, à l'Hôtel-Dieu, dans une admirable leçon, fait un célèbre tableau clinique de la maladie et insiste particulièrement sur les manifestations cutanées, les complications pleurales et médiastinales.

Mais jusqu'alors le groupe des lymphadénies aleucémiques restait entier. Bard s'aperçoit que cette division est incomplète et avec Guillermet, son élève, il divise les lymphadénies aleucémiques en deux sous-groupes : les adénies infectieuses d'une part, les tumeurs primitives et multiples des ganglions lymphatiques d'autre part.

Quoiqu'encore insuffisante du point de vue étiologique, le terme d'adénie infectieuse n'en constitue pas moins un progrès considérable. Et dans la catégorie de ces adénies infectieuses, Sabrazès en 1897, à la suite d'Askanazy isole « la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques » .

C'est alors que paraissent les travaux de Paltauf et de Sternberg qui décrivent des lésions histopathologiques typiques de la lymphogranulomatose.

Puis, l'étude étiologique de la maladie de Hodgkin suscite une abondante littérature. Paltauf et Sternberg et de nombreux auteurs à leur suite démontrent l'association fréquente de lésions tuberculeuses typiques, tandis que Fraenkel et Mùch, associant à la coloration au Ziehl la coloration par la méthode de Gram, découvrent des granules qu'ils considèrent comme appartenant à des bacilles de Koch. Cette étiologie est confirmée par les travaux récents de Faure Beaulieu, de notre maître Marchal et de Brun ; ces derniers auteurs pensent que « la maladie de Hodgkin est une tuberculose très atypique où le virus tuberculeux se dissimule sous ses formes les plus fines, les plus discrètes, en appa-

rence les plus éloignées du bacille de Koch et les plus difficiles à identifier ».

Mais cette conception tuberculeuse de la maladie de Hodgkin n'est pas admise par la majorité des auteurs. Paltauf en 1912 revient sur son opinion première, Yamasaki incrimine une infection chronique spéciale, tandis que l'on met en cause les microbes les plus divers, les pyogènes banaux, un bacille diphtéroïde, un bacille voisin du Para A. Tous ces germes sont considérés à l'heure actuelle comme des microbes de sortie.

Enfin, en 1900, Vaquez et Ribierre insistent sur l'examen hématologique en mettant en évidence la leucocytose et la polynucléose. Favre et Colrat proposent, en 1911, le terme « d'adénie éosinophile prurigène à évolution fébrile ».

Ainsi donc la maladie de Hodgkin est caractérisée schématiquement :

1^o) au point de vue clinique par une hypertrophie simple non suppurative des ganglions lymphatiques, par de la splénomégalie, du prurit et une évolution fébrile intermittente ;

2^o) au point de vue histologique, par des lésions d'hyperplasie ganglionnaire, par la présence d'un élément typique, pathognomonique, la cellule de Sternberg et par l'éosinophilie tissulaire ;

3^o) au point de vue hématologique, d'après les classiques, par une leucocytose modérée avec polynucléose neutrophile et éosinophile.

CHAPITRE II

LES STATISTIQUES

Les auteurs classiques ont assigné à la lymphogranulomatose maligne un hémogramme caractéristique : leucocytose modérée, polynucléose neutrophile, éosinophilie.

Cette opinion a été battue en brèche et les idées les plus contradictoires ont été émises jusqu'à ces dernières années. Pour les uns, la modification hématologique la plus typique serait la leucocytose, tandis que pour d'autres au contraire, ce serait la leucopénie. Et la même divergence régnait au sujet de la formule leucocytaire : la neutrophilie, l'éosinophilie, la lymphopénie ont été tour à tour en faveur.

Les auteurs modernes, Klima, Straube, M. le Pr. Fiesinger et M^{me} Laur, Chevallier et J. Bernard, Marchal, Soulié et Grupper, insistent sur la variabilité extrême de l'hémogramme et affirment l'absence de signe hématologique caractéristique de la lymphogranulomatose.

La divergence d'opinions au sujet de la formule sanguine, est due probablement à de multiples causes. Cela s'explique, comme l'écrit M. le Professeur Goïa, « par le fait que les statistiques englobent des cas très

différents et qui évoluent sous des aspects cliniques également très variés ». Il n'est pas étonnant de constater ces faits dans une affection si diverse dans ses manifestations cliniques, si capricieuse dans son évolution, si polymorphe dans ses lésions histologiques. De plus les statistiques ne comprennent qu'un petit nombre d'observations qui varie entre 20 et 50. Cependant, quelques auteurs tels que Ziegler, Fabian, Goïa et Aubertin ont présenté des statistiques plus importantes; ainsi celle de Goïa comprend 90 cas, celle d'Aubertin 100 cas. Mais toutes les observations ne sont pas personnelles, comme le prouve le travail d'Aubertin, qui n'en relate que quelques-unes.

Or il n'est pas facile, à l'heure actuelle, d'établir une statistique grâce à la littérature médicale, car de nombreuses causes d'erreurs existent. Tous les cas publiés n'ont pas été contrôlés par la biopsie; les examens hématologiques sont incomplets, rares et même quelquefois uniques. « Or, écrit Prieur, rien n'est plus variable d'un moment à l'autre que le syndrome hématologique. » Enfin s'ajoutent des divergences d'écoles dans l'appellation des globules blancs et des mononucléaires en particulier. Une malade de Chevallier est suivie au point de vue hématologique dans deux laboratoires différents, au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin; l'un affirme une monocytose, l'autre une lymphocytose. Récemment, chez un malade adressé à notre maître Marchal avec la diagnostic de leucémie lymphoïde, on découvre une leucémie à monocytes.

Grâce à l'obligeance de notre Maître, le D^r Marchal, nous avons pu, dans son service de l'hôpital Tenon, relever 27 cas de maladie de Hodgkin qui étaient tous confirmés par la biopsie. Ces observations sont toutes personnelles et certaines s'échelonnent au cours de plusieurs années. En outre, notre statistique offre un avantage considérable, celui des examens fréquents et réguliers, en raison de la surveillance stricte exigée par la nouvelle méthode de traitement, la télérœntgénéthérapie totale, utilisée depuis quelques années en Allemagne par Teschendorf et introduite en France par Marchal et Mallet. Ainsi certains de nos malades ont eu jusque cinquante examens hématologiques. Grâce à eux nous pourrions comparer dans un même tableau synoptique les variations sanguines d'une part, les variations cliniques d'autre part et l'influence de la radiothérapie sur les unes et sur les autres. Dans le prochain chapitre nous donnerons, à côté des hémogrammes, les renseignements cliniques et thérapeutiques.

N.-B. — *Abréviations utilisées dans nos tableaux :*

GR : Globules rouges.	MB : Monoblastes.
GB : Globules blancs.	NL : Noyaux libres.
H : Hémoglobine.	PR : Plaques réticulées.
PN : Polynucléaires neutro- philes.	GT : Cellules de Türck.
PB : Polynucléaires baso- philes.	PM : Promyélocytes.
PE : Polynucléaires éosino- philes.	M : Myélocytes.
L : Lymphocytes.	MM : Métamyélocytes.
M : Monocytes.	RL : Rayons X localisés.
	TL : Télérœntgénéthérapie to- tale.

CHAPITRE III

NOTRE STATISTIQUE

OBS. I	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NI
20-9-33	3670000	13600	80	73	2	5,5	2,5	14		
3-10-33	3600000	8200	80	67,5	0,5	10	2	18,5		
7-10-33	3500000	10400	80	64	2	12	1	20		
14-10-33	3050000	9000	80	70	2,4	7,6	2,4	16		
21-10-33	2860000	7800	70	74,5	0,5	5	1,5	16,5		1
26-10-33	2110000	7800	70	77,6		6	2,8	11,6		0,
2-11-33	3000000	7400	70	80,5	0,5	3	1	11,5		0,
18-11-33	3540000	7400	70	75,2	0,8	2,4	3,2	16,8		0,
4-12-33	4200000	5200	80	81	1	0,5	1,5	11	0,5	
20-12-33	3360000	7700	80	79	1,5	3	1,5	14		
14- 3-34	3740000	10000	70	93			2	2,5		
9- 4-34	3940000	17600	75	89			3	2		
16- 4-34	3950000	16800	75	88				9		
27- 4-34	3820000	17200	75	92	1	1	1,5	3,5		
OBS. II										
8- 5-32	3400000	7000	70	67,5		5,5	0,5	24		
22-11-32	3990000	5200	70	66		1,6	4	25,6		2
31-12-32	4740000	6600	75	63,5		3	6,5	17,5		2,
21- 2-33	4580000	8800	70	70	0,4	3,2	2,4	8		2,
28- 3-33	4130000	6200	75	66,8		2,8		24,8		2,
25- 4-33	4610000	7200	75	70		0,5	4	22,5		1
9- 5-33	4630000	5200	80	70	0,5	1	3,5	20,5		1
23- 5-33	4470000	6200	80	57		3,5	3	32		2,
18- 1-34	5100000	7600	80	58		2	5	29		3
8- 3-34	4620000	4800	80	59		4,5	1	31		
21- 3-34	4660000	4400	80	61	1	3	7	28		
28- 6-34	4740000	6000	80	64		1	9	24		1
25-10-34	5120000	11200	80	71		3	2	24		
24-11-34	4920000	8400	80	78	1	1	1	18		

PR	CT	PM	M	MM	R	
0,5 1,5			0,5	2		M. B. Polyadénopathies. Rate palpable.
					RL	Prurit. Diminution de la rate et des ganglions.
0,5 0,4	0,5 0,8			0,4	RL	
0,5 0,8	0,5				RL	Diminution du prurit.
3 0,8 1			0,4	0,4	RL	Reprise du prurit. Augmentation de la rate.
					TL	
					TL	
0,5			1,5	2	TL	Poussée évolutive : fièvre, augmentation des ganglions.
				0,5		
			1	1,5	TL	Cachexie avec bronchite, subictère. Masses abdominales et œdèmes des membres inférieurs.
			1	5	TL	
1			1	1	TL	
				1		Mort.
2,5					RL	M. C. Après radiothérapie, disparition des adénopathies. Rate percutable.
						Rate normale. Adénopathie axillaire.
2,5 8,8 2,4 2 2 1,7 1 1				4,5 4	TL	
			0,8		TL	Disparition des ganglions axillaires.
					TL	
					TL	Rate percutable.
				1	TL	
				0,5	TL	
				2	TL	Rate palpable.
			1	2,5	TL	Rate percutable.
					TL	
				1		Etat général satisfaisant.
1						

OBS. III	GL R	GL B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
1- 2-34	4410000	8800	80	51	0,5	11,5	3	23,5		2
14- 2-34	4380000	9200	75	77,5		8,5	0,5	26,5		0,5
26- 2-34	4320000	7000	80	64,5		3	1,5	28		
2- 3-34	4620000	10800	80	64	1	7	2	26		
21- 3-34	4700000	4000	80	62		9	2	27		
27- 3-34	4300000	3200	80	72			1	27		
9- 4-34	4740000	7200	80	52,8	1,6	8	6,4	24		
19- 4-34	4000000	7200	80	67	2	3	2	26		
5- 5-34	3920000	6000	80	54	0,5	12	5,5	25,5		0,5
8- 6-34	5000000	5000	85	62	1	13	3	21		
13- 6-34	4740000	5800	85	66		10		20		
29- 6-34	4000000	1200	80	51	1	8	6	33		1
3- 7-34	4080000	1300	70	45		9,3	10	33,3		
7- 7-34	4160000	4000	70	43	1	11	5	35		2
13- 7-34	3860000	2800	70	46		7	8	35		1
17- 7-34	3810000	7600	80	54	2	4	9	29		
23- 7-34	3920000	6200	75	47	1	4	4	36		5
4- 8-34	3720000	5200	80	61	1	7	3	26		1
1- 9-34	3600000	3000	80	62,8		4	2,6	30,6		
8- 9-34	3360000	3600	80	65		2	6	26		
15- 9-34	3320000	2800	70	60	1	9	8	22		
22- 9-34	3450000	4800	70	46	1	5	5	41	1	
29- 9-34	3080000	2000	75	56		6	6	32		
6-10-34	4120000	5200	75	58		2	2	35		
13-10-34	4520000	3200	80	45		3	5	46		1
19-10-34	4100000	1600	80	60,4	0,8		4	32		
23-10-34	4450000	2800	80	54			7	35	1	
27-10-34	4360000	5200	70	50,5	0,5	1,5	2,5	42		
3-11-34	4080000	10800	75	64			3	33		

PR	CS	PM	M	MM	R	
			4,5	4		M. G... Prurit et érythème au niveau du pli inguinal droit. Polyadénopathie. Rate palpable.
				0,5	TL	Gedème de la cuisse droite avec douleurs sciatiques.
			1	1	TL	Réveil d'un paludisme ancien, après radiothérapie.
					TL	
					TL+ RL	Localisation au niveau de la V vertèbre lombaire.
						Régression de la rate et des ganglions.
			4	3,2		Diminution des douleurs lombaires. Récalcification vertébrale.
				2	TL+ RL	Apparition d'adénopathies sous-maxillaires.
				4	TL	
					TL	
1,3			0,3	0,9	TL	Augmentation de l'adénopathie axillaire droite.
				2		
				1		
						Fièvre vespérale à 39° depuis un mois. Amaigrissement, Subictère. Vomissements.
						Localisation abdominale : Masse dure et régulière au niveau du vieux épigastrique.
	1			3		
						Expectoration sanguinolente.
1,4				1,4		
	1			2		
0,5				2,5		
					TL	

OBS. III	GL R	GL B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NI
9-11-34	4000000	6800	65	70		1	2	25		
16-11-34	3100000	4800	70	67		2		23	2	
24-11-34	3130000	6000	70	47		1	3	46	1	
1-12-34	2430000	6800	20	36			12	51	1	
6-12-34	1340000	1600	10	52			10	35	1	
OBS. IV										
9- 3-32	3950000	12600	55	92,4		0,6	4,7	2,3		
30- 4-32	3290000	18300	75	89,2		1,4	7,1	2,3		
5- 7-32	3980000	17400	80	82,5		5	8,7	3,8		
3- 9-32	3820000	6000	80	87		1	1	7		
25- 4-33	2880000	13000	60	92		1	1	3		
2- 6-33	3380000	8000	65	86		1	1	12		
14- 6-33	4340000	6400	75	90		1	1	8		
18- 7-33	4420000	5600	80	88		1	1	10		
25- 7-33	4280000	7400	80	90		1	1	7		
30- 8-33	3380000	11000	70	86		1	2	11		
13- 3-34	4360000	10000	90	84,5		0,5	1	12		
10- 4-34	4240000	10400	80	87,5			0,5	11		
19- 4-34	4220000	9600	80	87			2	9,5		
27- 4-34	3920000	6800	70	85,5		0,5	1	10		0,
7- 5-34	4170000	7600	80	77			9	13		
27- 6-34	3940000	9600	80	80		2	1	16		1
17- 7-34	4460000	10400	80	83		1	1	15		
26- 7-34	3730000	6800	70	74		6		20		
2-10-34	4260000	9600	80	83		1	1	15		
17-10-34	3690000	12400	70	84			1,6	14,4		
5-11-34	3540000	3600	70	88			1	11		
13-11-34	3620000	6000	70	86	1	1	1	10		
21-11-34	3610000	8000	70	86		1	2	5		

PR	CT	PM	M	MM	R	
1			1	2	TL	Augmentation des adénopathies.
1			1	4	TL	Pyrexie à 39°. Pétéchies. Toux quinteuse.
1					TL	Splénomégalie. Hépatomégalie.
				1		Prurit léger. Ictère. Bruit de galop.
						Pleurésie gauche. Mort.
					RL	Mlle B... En 1930 adénite suppurée. Présence de BK.
			4			En 1932. Fièvre à 39°. Splénonégalie et hépatomégalie.
			3			Fièvre, tendance à la cachexie. Polyadénopathies superficielles et médiastinales, grosse rate.
			1		TL	
					TL	Amélioration rapide de l'état général. Régression des adénopathies et de la rate.
			1	1	TL	Apparition d'un ganglion axillaire droit.
			0,5	0,5	TL	Disparition de ce dernier ganglion.
				1,5	TL	Amaigrissement, vomissements, diarrhée.
			0,5	2,5		
				1		
					TL	
					TL	
					TL	Petite poussée fébrile.
					TL	
				1	TL	Rate percutable, Ganglion inguinal droit.
			3	3	TL	

OBS. IV	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
28-11-34	3960000	8600	75	86		3	1	10		
5-12-34	3670000	7800	75	89		1	2	8		
12-12-34	3320000	8600	75	76			1	23		
19-12-34	3740000	4000	75	80		1	1	18		
26-12-34	3290000	4200	75	82		3	1	14		
OBS. V										
7-12-33	5000000	9800	90	59,5	2	1	7	25,5		1
19-12-33	4320000	8600	80	54		1	3	36		3
3-1 -34	4720000	11200	80	57	1	4,5	7	30,5		
17- 1-34	4300000	9000	80	60	1,5	3	4	30		0,5
25- 1-34	4340000	9200	80	63	0,5	3,5	5,5	26		
1- 2-34	4400000	12000	80	66	1	5	1	20		1
15- 2-34	3910000	8000	80	66,5	1,5	6	5	19		0,5
1- 4-34	4140000	11600	80	67,5	0,5	6,5	2,5	21,5		1
15- 4-34	4000000	6800		60	1	5	3	27		2
26- 7-34	4040000	4400		53	1	8	7	30		
OBS. VI										
3- 7-34	4600000	15000	90	83		4	2	11		
20- 7-34	4640000	16200	90	69		6	8	17		
18-10-34	5640000	12000	90	83		1	1	15		
25-10-34	5660000	6400	90	80		2,5	1	16,5		
30-10-34	4580000	6000	90	78		5	1	16,5		
2-11-34	5640000	5600	80	69		2	1	28		
16-11-34	5520000	5200	85	68		5		27		
21-11-34	3920000	6800	80	67		2	1	29		
29-11-34	4100000	7200	70	60		4		34	1	
20-12-34	4170000	8800	80	70		2		26	1	
28-12-34	4160000	26000	80	85				15		

PR	CS	PM	M	MM	R	
					TL TL TL	
2	0,5				RL	Mme P... Adénopathie cervicale — Rate percutable.
3					RL	Aucune modification.
					RL	
1					RL	Diminution de l'adénopathie qui est le siège de prurit.
			0,5	1	TL	
3	1				TL	Régression des ganglions. Atténuation du prurit.
0,5				1	TL	
1					TL	
2				1	RL	Disparition du prurit.
					RL	M. B... Fièvre. Amaigrissement. Polyadé- nopathies superficielles et médiastinales. Rate percutable. Foie déborde de 4 travers de doigt.
					RL	
					RL	
					RL	Augmentation des ganglions axillaires.
					RL	
		1			RL	
		1				
			1			
					RL	Prurit léger. Fièvre à 38°5. Augmenta- tion des adénopathies. Rate percutable. Dys- pnée intense, pleurésie gauche. Mort.

OBS.VII	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
5-12-33	4980000	12800	80	37	0,5	7,5	5	16		20,
28-12-33	4200000	6800	80	68,6		1,3	4,6	21,3		1,3
24- 1-34	4900000	8000	80	66		5,5	9	19		0,5
7- 3-34	4500000	6400	80	55		3	7,5	32		
14- 3-34	4500000	6200	80	62		3	2	33		1
21- 3-34	4480000	9600	80	53		5	25	17		
28- 3-34	4420000	7200	80	58	1	1		36		
11- 4-34	4420000	4800	80	68	1	1		30		
18- 4-34	4200000	8200	80	62	0,5	1,5	6,5	27,5		0,5
2- 5-34	3850000	4200	75	53	1,5	2,5	13	29		0,5
9- 5-34	3900000	6000	75							
16- 5-34	4870000	5200	85							
23- 5-34	4500000	6800	85	57		1	8	32		
30- 5-34	4300000	6200	85							
6- 6-34	4200000	6100	85	62	1	1	11	21		
20- 6-34	3780000	6000	80	52,5		1,5		40		3,5
9- 7-34	4180000	5400	80	59			3	31		2
12- 9-34	4460000	6000	80	51,5		1	10	37,5		
19- 9-34	4250000	5600	80	55	0,5	1,5	11	32		
10-10-34	4520000	6200	80	46,5	1	0,5	6	43,5	0,5	1,5
31-10-34	4810000	7200	85	62		2	2	32		
7-11-34	4460000	6800	80	65			6	29		
21-11-34	4350000	5400	80	54		1	4	41		
5-12-34	4240000	11200	80	77		2	4	17		
19-12-34	4000000	6400	80	50		1	8	41		
2- 1-35	4390000	6800	80	50		3	12	35		
9- 1-35	4480000	5200	80	64		1	4	31		
16- 1-35	4370000	5200	80	58			4	38		

PR	TS	PM	M	MM	R	
14,5			1			M. C... âgé de 52 ans, consulte pour prurit généralisé datant de trois mois — Adénopathies axillaires et inguinales.
2	0,6				TL	
			0,5	2	TL	Diminution du prurit et des adénopathies.
						Prurit localisé et intermittent.
2				2	TL	
	1		0,5	0,5	TL	Disparition du prurit.
				0,5	TL	Régression notable des adénopathies.
					TL	
1			1		TL	Guérison apparente — Reprise du travail
1,5						
2						Très bon état général.
				0,5		
2					TL	
					TL	
						Guérison apparente.

OBS VIII	GL R	G B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
2- 6-33	4350000	2700	80	62		4	3,6	29,2		
10- 6-33	4150000	13800	80	63		3	3,3	25,3		1
17- 6-33	4430000	16600	85	64		3,5	6	26,5		
24- 6-33	4140000	15200	80	70,6		4,6	5,3	18,6		
1- 7-33	4340000	20000	80	73,6	0,8	2,8	3,6	18,8		0,4
8- 7-33	4250000	10000	80	73		1	4,5	21,5		
22- 7-33	4760000	20800	80	70	0,5	1	3	22		2,5
29- 7-33	4050000	12400	80	69		1,5	8	20,5		
12- 8-33	4000000	9000	80	82,5		0,5	6,5	14		
26- 9-33	3920000	10000	75	66	1	4	8,5	20,5		
3-10-33	4400000	9600	80	78	0,5	0,5	5	16		
7-10-33	3890000	15200	80	68,6	0,3	1,6	6,6	20,7		
14-10-33	4090000	16600	80	68,6		1,3	4,3	24,3		0,3
17-10-33	4340000	15600	80	74,5		2	4,5	16		1
21-10-33	3760000	12000	80	77,5	0,5	2	7,5	12,5		
28-10-33	4180000	8200	80	74		3	2	20,5		0,5
4-11-33	3430000	14000	70	69	0,5	0,5	3	25		1
25-11-33	4040000	10000	80	72		2	6	18		
9-12-33	3700000	3800	80	58		2	8	26		1
5- 1-34	4000000	9000	80	73		4,5	3,5	18,5		
24- 1-34	4020000	6800	80	69,3	0,6	1,3	3,3	24		1,3
14- 2-34	4580000	15600	85	80		3,5	3,5	9,5		
21- 2-34	4220000	13600	80	59,3		2,6	3,3	29,3		2
28- 2-34	4520000	15800	80	74	0,5	3,5	3,5	9,5		
7- 3-34	4020000	12000	80	75,5		6	4	9		
14- 3-34	3970000	8000	80	71		7	3,5	16,5		0,5
21- 3-34	4460000	10000	80							
28- 3-34	4340000	6400	80	68,5		5,5	2	23		
11- 4-34	4300000	7200	80	71		1	3	20		

PR	CT	PM	M	MM	R	
1,2 4						M. P... âgé de 27 ans. Pyrexie à 38°. Adénopathies cervicales et axillaires.
0,6						Apyrexie. Augmentation des ganglions cervicaux.
						Augmentation de l'adénopathie axillaire.
1	0,5			0,5 0,5		
				0,3	TL	
1			0,3		TL	
			0,5	1,5	TL	
					TL	
1					TL	Fonte importante des masses ganglionnaires.
1,5	0,5				TL	Disparition des ganglions cervicaux.
1			1	3		
	0,5					Disparition des ganglions axillaires.
			2	1,5	TL	Réapparition des ganglions axillaires.
2,6	0,6				TL	Syndrome médiastinal.
0,5			2	6	TL	
			3	2,5	TL	
0,5				1	TL	Diminution de l'adénopathie axillaire — Bon état général.
0,5				1		
3				2		

OBS VIII	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
2- 5-34	4300000	7200	80	71		1	3	20		3
16- 5-34	4320000	10000	80							
1- 7-34	3600000	10400	70	60		5	6	29		
9- 7-34	3640000	6800	70	64		1	7	28		
18- 7-34	3990000	11200	65	65		3	2	24		3
20- 7-34	4400000	8000	80	73			5	22		
26- 7-34	3540000	11600	70	68		6	1	25		
5- 9-34	3670000	7200	70	72,5		5,5	3,5	16,5		0,5
13- 9-34	3720000	6800	70	67		4	2	25		
20- 9-34	3560000	5600	70	71	1	4	5	16		
3-10-34	4250000	12400	80	75		4	9	12		
9-10-34	4800000	16600	85	69,6		8	7,2	12,8		
17-10-34	4660000	11200	85	68		4		26		1
23-10-34	4260000	5200	80	65		5	6	22		1
2-11-34	4240000	6000	80	64		4	8	22		
9-11-34	4500000	9600	80	72		7	2	19		
15-11-34	4040000	12400	80	74		5	3	18		
29-11-34	4460000	8400	80	64		5	3	28		
2- 1-35	4170000	8400	75	72		7,2	3,2	17,6		
14- 1-35	3820000	10400	75	72		9	7	12		
OBS IX.										
18- 1-34	4600000	16800	85	56,5	1	9	5,5	23		1,5
15- 5-34	4360000	13000	85	53		7	5	30		
31-10-34	4300000	6400	85	56		10	4	29		
7-11-34	3830000	6800	75	60		12	5	22		
13-11-34	4020000	9200	75	67		10	2	21		
21-11-34	4700000	8800	80	52	1	12		35		
26-11-34	4640000	8400	80	52	1	14	5	27		

PR	CT	PM	M	MM	R	
				2	TL	Tuméfaction des ganglions sous-maxillaires et axillaires.
					TL	Aucune modification ganglionnaire — Asthénie et amaigrissement important.
3					TL	
					TL	
1			0,5		TL	Régression des adénopathies.
2						
					TL	
1,6				0,6	TL	
				1	TL	
					TL	
2					TL	
					TL	Apparition d'un nouveau ganglion dans le creux axillaire gauche.
					TL	
					TL	
					TL	
1,5	2				TL	M. L... présente une polyadénopathie.
3	1			1		Diminution des adénopathies.
				1	TL	Toux coqueluchoïde — Bronchites à répétition.
					TL	Fonte importante des ganglions.
					TL	Apparition paradoxale d'un prurit localisé au cours de la radiothérapie.
					TL	
1					TL	

OBS. X	GL R	GL B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
22- 2-34	4920000	12800	80	70,5	1		10	18		
2- 3-34	4200000	10000	80	53	1,5	2	6	33,5		
27- 3-34	4360000	6000	80	69,5		4,5	1,5	19		
10- 4-34	4560000	5200	80	70	0,5	2	6,5	20,5		
15- 5-34	3720000	4000	80	72		1	5	16	1	2
15- 6-34	3190000	8000	80	81	2	2	4	11		
28- 6-34	3840000	6400	70	65	2,5		5	27,5		
13- 7-34	3250000	5600	70	82	1	2	3	12		
16- 7-34	3390000	5600	70	76		2	4	16		
20- 7-34	4550000	5200	75	66			8	24		
20- 9-34	4060000	4800	80	74		3	4	19		
9-11-34	4320000	5600	80	72		2		25		
23-11-34	3840000	4200	75	67		4	7	21		
30-11-34	3840000	7900	75	78	1	2	2	16		
7-12-34	3980000	4000	75	79	2	3	3	13		
25- 1-35	4100000	3600	80	62		3	6	29		
OBS. XI										
11- 4-33	4360000	10200	80	45,6			5,2	43,8		2
26- 6-33	3800000	7200	75	61		2	7	25,5		1,5
10- 7-33	4220000	7200	80	53,5	0,5	3,5	4,5	33,5		4
6-11-33	4500000	5200	80	58		1,5	8	27		1,5
20-11-33	4400000	6800	80	68,5		1	6	22		
15-12-33	4120000	3400	80	62	2		4	26		2
17- 1-34	4640000	5600	80	43,2		1,6	4,8	45,6		1,0
1- 2-34	3980000	6000	75	62,4		0,8	2,4	30,4		
22- 3-34	4870000	9200	80	69,6	0,8	1,6	2,4	20		1,0
18- 4-34	4640000	5600	80	75,5	0,5	1,5	4	17		
29- 5-34	4460000	9800	80	68			3,2	26,4		

PR	CS	PM	M	MM	R	
			0,5			Mme M... Fièvre. Amaigrissement. Prurit Polyadénopathies.
0,5	0,5		3	3		
2			0,5	2,5	TL	
0,5					TL	Disparition du prurit.
1				2	TL	Diminution importante des ganglions.
					TL	Persistence d'un seul petit ganglion cervical.
					TL	Anorexie, nausées. Fièvre vespérale à 38°.
			1	1	RL	
					RL	Excellent état général.
			1		RL	
			1		RL	Guérison apparente.
4,4						Mme L... Ancienne spécifique — Amaigrissement. Polyadénopathies — rate palpable, prurit.
2,5	0,5			0,5		
0,5						
4,5						
1,5				0,5	TL	
4					TL	Amélioration rapide de l'état général. Disparition du prurit; régression ganglionnaire presque totale.
1,6	1,6				TL	
3,2				0,8		
1,6				2,4		
0,5			0,5	0,5	TL	
2,4					TL	

OBS. XI	GL R	GL B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
4-10-34	4250000	5200	80	63		1	8	28		
30-10-34	4460000	6000	80	61		1	10	28		
15-11-34	4120000	15200	80	77	1	3	5	21		
29-11-34	4380000	7200	80	54	1	3	12	27		
OBS. XII										
3-10-33	4510000	8600	80	66,5	0,5	6,5	4,5	20,5		1
17-10-33	4200000	6200	80	53	0,5	10,5	6,5	29		
24-10-33	3920000	6100	80	47	0,5	7,5	6,5	36,5		1,5
7-11-33	4460000	9400	80	57,5			4	32		4
20-11-33	3420000	5400	70	65,5	0,5	2,5	13	12	0,5	1
28-11-33	4300000	4400	80	52	1,6	5,6	4,8	34,4		0,8
9- 1-34	4280000	9200	80	60,5	0,5	2	9,5	25		1,5
15- 2-34	4060000	9800	80	65		1,5	8,5	25		
1- 3-34	3600000	22000	80	63		3,5	7	26,5		
15- 3-34	4020000	9200	70	66		4	7	19,5		1
18- 4-34	5040000	9600	90	74		2	4	20		
8- 6-34	4320000	7800	85	59,6		4	8	28,3		
3-12-34	5240000	10000	90	70		3	6	20		
14-12-34	3840000	4800	75	65		1	1	33		
21-12-34	4290000	11600	70	69		4	9	18		
1- 2-35	5190000	5600	80	52		4	15	28		
OBS. XIII										
3- 7-33	4500000	11800	80	84		2,4	2	11,6		
21- 7-33	4100000	8200	80	75,2	0,8	1,6		18		1,6
31- 7-33	4430000	8200	80	83	0,5	1,5	2	8		1,5
12- 8-33	4000000	6000	80	79		1	3	13		2
5- 9-33	4660000	5000	80	80,8	1,6	1,2	3,6	12,4		
3-10-33	4380000	4400	80	84,5	1	1	0,5	12,5		

PR	CT	PM	M	MM	R	
						Etat subfébrile 37° 8-38°.
2	1				TL TL	Guérison apparente.
0,5						
	0,5				TL	M. G... Importante adénopathie cervicale avec périadénite et légère adénopathie cervicale.
0,5					TL	
1,5	0,5				TL	
1	1				TL	
0,8					TL	Disparition de la périadénite; régression des ganglions.
1			0,5			Bon état général, léger prurit localisé.
1			1	0,5		
1					TL TL TL	Petits ganglions cervicaux et inguinaux.
			1			
2,8					TL	M. B... Amaigrissement. Prurit. Polyadénopathies. Hépatomégalie.
						Prurit intense.
			0,5	3	TL	
2					TL	
				0,4	TL	Apparition de nouveaux ganglions sus-claviculaires.
				0,5		Amaigrissement. Reprise du prurit.

OBS. XIV	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
25- 5-32	4180000	27100	80	82			11	7		
21- 9-32	4800000	5000	80	72		12	2	14		
12-10-32	4440000	6000	80	68		7	13	12		
25- 2-33	4520000	7000	80	68		3	9	20		
27- 3-33	4840000	8000	80	67		5	14	13		1
10- 5-33	4420000	6400	80	70		12	12	5		
7- 9-33	5520000	10400	90	82		4	12	2		
11-12-33	4180000	9600	80	64		8	13	15		
28- 4-34	4880000	14400	80	83,5	2	4	1	9,5		
16- 6-34	4360000	6000	80	76		6	9	9		
31- 8-34	4260000	11800	80	83		2	6	9		
12- 9-34	3720000	10400	80	73		7	3	17		
14-10-34	4060000	10000	80	71		12	2	15		
27-10-34	3470000	8000	75	77	1	12	1	9		
OBS. XV										
13-11-34	2950000	15300	80	80,2		0,3		19,5		
29-11-34	4310000	34400	80	90			3	7		
6-12-34	3420000	26800	70	90				10		
10-12-34	3490000	19600	70	79		2	2	17		
14-12-34	3540000	26400	70	90			1	9		
17-12-34	3850000	24400	70	88			3	8		
28-12-34	3340000	26000	40	84		1	3	11		
2- 1-35	3280000	29200	40	86			1	11,5	0,5	
9- 1-35	3760000	22800	50	77			5	16	2	
14-1 -35	3000000	20800	45	84			2	12		
18- 1-35	4000000	25600	60	80	0,5	1,5	1,5	15,5		
21- 1-35	3720000	20400	60	84,5			0,5	13		
26- 1-35	3410000	18600	40	81	0,5	0,5	2	13,5	1	
29- 1-35	3710000	20400	60	89			1	9		

PR	Ct	PM	M	MM	R	
1					RL	M. N... Fièvre. Amaigrissement — Polyadénopathies. Localisation pleuropulmonaire et sternale.
					RL	
					TL	Régression de tous les symptômes. Reprise du travail.
					TL	Persistance d'un ganglion sus-claviculaire
					RL	
						Multiples ganglions sus-claviculaires.
					TL	Erythème thoracique.
					RL	
					RL	Troubles de la déglutition.
					TL	
						M. L... Fièvre. Prurit localisé peu intense
					TL	Adénopathies cervicales et axillaires bilatérales. Masse sous-claviculaire droite.
					TL	
						Pleurésie minime droite.
0,5			1		TL	Diminution de la masse sous-claviculaire.
			1			Apparition d'un ganglion sous-maxillaire droit.
			1		TL	
					TL	
			2			
			1			Régression des ganglions axillaires.
				2	TL	
		1	1		TL	
					TL	
					TL	

OBS. XVI	GL R	GL B	H	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
12-11-43	5160000	14000	90	69	0,5	0,5	7	23		
16-11-34	5220000	13800	90	60	1	2	4	23		
4-12-34	5840000	12800	90	72		2	2	24		
15-12-34	3550000	14000	75	66,5		3	5	23,5		
19-12-34	4120000	9600	80	70	0,5	6	4	19,5		
18- 1-35	4900000	18800	80	81		2,5		17,5		
OBS. XVII										
10-11-33	3580000	6000	70	76		4	16	4		
12-12-33	4180000	9600	80	64		8	13	15		
21- 3-34	3200000	2800	80	62,5		6	2	19		
25- 4-34	3480000	3200	70	50	1	7	2	29		
2- 5-34	3770000	8000	70	70		4,5	3	21		
27- 6-34	3250000	5200	70	65	1	2	1	23		
6- 7-34	2190000	3200	60	72	0,8			20		1,6
10- 7-34	2130000	3600	60	71		4	9	13		
13- 7-34	3020000	4400	60	67	1	2	8	22		
19- 7-34	3620000	9600	60	73		2		20		
OBS. XVIII										
22-11-32	5160000	6000	90	44,6	0,6	5,6	7,4	38		1
17- 4-33	4480000	6400	90	48,8	0,8	2,4	7,2	37,6		2,4
31-10-33	4640000	5400	90	63		1,5	5	23,5		2
22- 1-34	4920000	4000	90	60		6	6	27		
OBS. XIX										
21-11-32	2650000	26000	60	85	1	1		13		
18- 7-33	3660000	14000	80	80		1	3,5	13		0,5
29- 9-33	2530000	7000	60	76		1	4	17		
25-10-33	2610000	7200	60	77,5		2,5	1,5	15		1
5-12-33	2930000	12400	60	77,5			2	14		1

PR	CT	PM	M	MM	R	
						M. M... Petite adénopathie axillaire Gauche. Rate débordant le rebord costal de 10 cm.
	1		1		RL	
					RL	Aucune modification.
					RL	
						Polyadénopathies. Pleurésies hémorragique. Mort.
					TL	M. P... Fièvre. Ganglions sus-claviculaires et axillaires. Rate palpable.
					TL	
1			4,5	5		
2	1		1	5	TL	
1	0,5				TL	Régression des ganglions mais non de la rate.
2	1			2	TL	Apparition d'un ganglion axillaire droit.
1,6				4		
	2			1		
4				1		
2,4	0,2		0,2		RL	M. P... Etat subfébrile. Ganglion susclaviculaire.
				0,8	RL	
0,5			0,5		RL	Ganglions minuscules dans l'aisselle gauche.
0,5				0,5	TL	Bon état général.
2					TL	Mlle M... grâce à la radiothérapie, amélioration rapide de l'état général, disparition du prurit, des ganglions cervicaux et médiastinaux et de la splénomégalie.
2					TL	
0,5			1	1		
3,5			0,5	1,5	TL	Adénopathies. Splénomégalie.

OBS. XX	GL R	GL B	II	PN	PB	PE	L	M	MB	NL
21-11-25	5400000	9000	90	87			6	7		
17- 5-26	2600000	27000	60	88			4	8		
18- 6-26	2600000	27000	60	90			2	8		
10- 7-26	2580000	11200	60	92				8		
11- 7-26	2580000	11200	60	92			1,5	4,5		
OBS. XXI										
6- 5-34	3987000	9250	70	58	2	14	8	17		
7- 6-34	3330000	10600	70	46	1,5	3	7	42,5		
26- 6-34	3330000	10600	70	57	0,6	11	10	20		
12- 7-34	1466000	2200	40	66	0,6	1,5	4	25,5		
OBS. XXII										
15- 3-27	4176000	8400	80	60		16		24		
16- 4-27	2400000	12800	50	56		10	4	30		
12- 8-27	1760000	4200	40	83				17		
OBS XXIII										
28-12-33	4340000	5200	85	44,8	2,4	5,6	9,6	32		3,2
25- 1-34	4100000	9600	80	50	0,5	12,6	6,5	28,5		0,5
OBS XXIV										
20-10-34	4320000	24800	80	74		2,5	3	19,5		
3-11-34	3720000	23600	70	82,5		1	4,5	12		
9-11-34	4430000	23600	80	90		1	7			
OBS. XXV										
5- 1-35	5300000	16000	70	75	1	4,5	1	19	1	
10- 1-35	4620000	10000	80	66		6	2	25		
16- 1-35	4480000	10000	70	73		6		19		
23- 1-35	4420000	13200	70	80		6		14		
OBS XXVI										
19- 1-35	5120000	9600	85	66	0,5	3		29		
30- 1-35	5060000	8400	70	60		3	2	32,5	1	

PR	CT	PM	M	MM	R	
						M. F... Adénopathies axillaires bilatérales. Pleurésie minime de la base droite.
	1		1			Pâleur extrême. Enormes polyadénopathies superficielles et médiastinales. Hépatomégalie. Splénomégalie. Cachexie. Mort.
			1			Mlle L... Fièvre, prurit. Polyadénopathies superficielles et médiastinales. Splénomégalie.
			1,2 2,4			Pleurésie à réaction lymphocytaire. Epanchement pleural bilatéral. Adénite suppurée. Mort.
						M. L... Adénopathies cervicales Splénomégalie. Apparition de ganglions axillaires Association de tuberculose pulmonaire. Mort.
0,8 0,5			1	1,6	RL TL	M. B... Prurit généralisé. Ganglions axillaires et inguinaux. Disparition du prurit. Régression des adénopathies.
1			1 1		RL -	Forme pulmonaire et médiastinale sans adénopathies superficielles notables. Très mauvais état général. Malade perdu de vue.
				0,5	TL TL TL	M. M... Pâleur des téguments. Amaigrissement. Prurigo-Polyadénopathie discrète avec localisation thoracique du niveau du second espace intercostal gauche. Disparition des ganglions. Persistance de la localisation.
0,5				0,5		M. B. Polyadénopathies superficielles et médiastinales.

CHAPITRE IV

GLOBULES ROUGES

Le nombre des globules rouges varie d'un cas à l'autre ; nous avons trouvé :

4 à 5 millions.....	18 cas
3 à 4 millions.....	6 cas
2 à 3 millions.....	3 cas

Comme on le voit, la déglobulisation reste la plupart du temps modérée, puisqu'elle varie entre 4 et 5 millions. Mais cependant elle est beaucoup plus intense à la période terminale, tout au moins dans la majorité des cas. Dans six de nos observations où des examens hématologiques ont été pratiqués peu de temps avant la mort, nous relevons les chiffres suivants :

1.340.000
2.580.000
4.160.000
1.466.000
1.760.000
4.900.000.

D'après Ziegler, les anémies importantes s'observeraient non seulement à la période terminale mais surtout lorsque la rate est très grosse et les adénopathies rétropéritonéales énormes et prédominantes. Goïa fait les mêmes constatations : « Dans 29 cas où nous avons trouvé une hypoglobulie au-dessous de 4 millions, la splénomégalie ne faisait défaut que dans six cas. Dans trois de ces derniers cas, nous avons trouvé des lésions granulomateuses au niveau du tube digestif. » Nous pensons également qu'il y a une relation entre la splénomégalie d'une part et l'intensité de l'anémie d'autre part. Le tableau ci-dessous montre que la plupart des anémies intenses vont de pair avec une splénomégalie ; si toutes les splénomégalies ne s'accompagnent pas d'anémie, toutes les anémies graves, au cours de la maladie de Hodgkin, s'accompagnent de splénomégalie.

	Avec splénomégalie	Sans splénomégalie
4 à 5 millions.....	6	12
3 à 4 millions.....	5	1
2 à 3 millions.....	3	

Nous citerons ensuite deux observations de lymphogranulomatose maligne avec anémie grave et avec lésions de rate hémolytique constatées à l'examen microscopique. Dans notre observation n° 22, trois examens hématologiques indiquent une anémie progressive. 1.176.000, 2.400.000, 1.760.000 globules rouges. A l'examen histologique de la rate, on note, écrit

M. Marchal, que « la pulpe rouge est très congestionnée avec de petites nappes hémorragiques et une foule de macrophages bourrés d'hématoïdine. » Ensuite, Dalous et Favre ont fait paraître une observation intitulée « Maladie de Hodgkin avec anémie splénique perniciose ». Il s'agissait d'un malade âgé de 32 ans qui présentait des adénopathies multiples, superficielles et médiastinales, de l'ascite, une hépatomégalie et une splénomégalie très importantes.

Deux examens hématologiques montrent que l'anémie devient de plus en plus intense ; à quinze jours d'intervalle les globules rouges passent de 2.500.000 à 1.500.000.

	Le 3 mai	Le 18 mai
Globules rouges.....	2.500.000	1.500.000
Globules blancs	26.600	47.000
Polynucléaires neutrophiles.....	69	75
Polynucléaires basophiles	5	
Polynucléaires éosinophiles.....	5	0,9
Lymphocytes	8	15,7
Monocytes	11	2,9
Myélocytes	5	3,7
Myéloblastes	1	0,9
Cellules souches		0,9
Hématies nucléées		3 %

A l'autopsie, la structure normale de la rate est absolument bouleversée. Les parties sous-capsulaires sem-

blent moins atteintes que les zones profondes ; à leur niveau, il existe une prolifération conjonctive intense ; le tissu de sclérose tend à prendre une disposition annulaire entourant soit complètement les corpuscules de Malpighi subsistant, soit partiellement un tissu granuleux. Il existe de nombreux dépôts de pigments sanguins dans le parenchyme splénique, plus fréquemment localisés autour des vaisseaux ».

On ne peut attribuer cette anémie intense, ni à la fragilité des hématies, puisque l'hémolyse ne se produisait en effet qu'à 4,4 pour 1.000 de NaCl, ni à une insuffisance de la moëlle osseuse puisque les examens du sang et de la moëlle indiquaient des signes nets d'hyperfonctionnement médullaire. Il s'agit donc bien d'une anémie splénique par hyperhématolyse, comme le prouvent les lésions histologiques.

Puis deux observations quasi-expérimentales apportent de nouvelles preuves. C'est tout d'abord le cas n° 1 de la thèse de Falguière, élève de Nobécourt. Chez un enfant âgé de 7 ans, on observe une adénopathie cervicale, un gros foie, une rate énorme atteignant presque le pubis. Des examens répétés de sang mettent en évidence une diminution graduelle du nombre des hématies qui tombent à deux millions. « Devant l'aggravation progressive de l'anémie, qui paraît attribuable à une destruction se faisant dans la rate, écrit Falguière, on décide de pratiquer la splénectomie. » Le 8 novembre 1927, l'intervention a lieu et durant les semaines qui suivent le

nombre des globules rouges augmente d'une façon constante. On note :

3.400.000 le 25 novembre,

4.050.000 le 2 décembre,

4.100.000 le 12 décembre.

Parallèlement le taux de l'hémoglobine passe de 50 % à 87 %. De telles modifications sanguines paraissent être la conséquence de la splénectomie et il est peu probable qu'il faille les attribuer aux bienfaits de la méthode de Whipple, méthode qui était inefficace avant la splénectomie. Malheureusement, cinq semaines après l'intervention, l'enfant présenta de la cyanose, de la dyspnée : il s'agissait d'une granulie pulmonaire.

Ensuite nous citerons l'observation de Miller; c'était une forme splénomégaly isolée de la maladie de Hodgkin avec anémie progressive : 4.500.000, 2.800.000, 2.600.000. Vingt-quatre heures après la splénectomie, les globules rouges atteignaient le chiffre de 2.900.000, mais malheureusement la mort survenait le jour même.

Enfin un autre problème reste à élucider, c'est celui des ictères au cours de la maladie de Hodgkin. En plus d'ictères graves, d'ictères par rétention dus à une compression de la voie biliaire principale par des ganglions, Lorenzini, Holler, Canelli ont signalé des ictères hémolytiques. Au cours de ceux-là si la fragilité globulaire n'est pas toujours constatée, la splénomégaly est un phénomène constant. Un de nos malades (obs. 3) a présenté, au cours de l'évolution de la maladie, d'abord un subictère, puis un ictère, peu de temps

avant la mort. Or c'est précisément à ces deux périodes que les chiffres les moins élevés de globules rouges furent relevés.

Ainsi donc nous avons démontré le rôle indubitable de la rate en insistant sur l'association constante d'anémie grave et de splénomégalie, en citant deux cas où l'anémie grave s'accompagnait d'une rate hémolytique, en rappelant deux observations où après splénectomie, il y eut une augmentation importante et rapide des globules rouges, enfin en soulevant l'hypothèse de la possibilité d'ictères hémolytiques.

Des conceptions récentes sur le rôle du système reticulo-endothélial permettent d'expliquer la coexistence de maladie de Hodgkin et d'anémie splénique. Pour Eppinger, en effet, les lésions du système réticulo-endothélial sont constantes et évidentes et c'est à ce système que l'on doit rattacher le rôle de l'hémolyse physiologique.

Nous avons vu que Ziegler a prétendu que les formes avec adénopathies rétropéritonéales s'accompagnaient d'anémie grave. Cela est loin d'être un fait constant. Nous citerons l'observation de Barbier: forme abdomino-pelvienne sans anémie. Dans l'observation n° 1, la localisation abdominale ne s'accompagne pas de diminution du nombre des globules rouges. Il en va autrement dans l'observation n° 3.

A l'anémie s'oppose la *polyglobulie* qui n'est pas exceptionnelle mais qui reste modérée. Chevallier n'en a pas relevée qui dépassât 6.200.000. Le plus souvent le nombre des globules rouges varie entre 5.000.000 et

6.000.000. Le chiffre le plus élevé que nous ayons constaté fut celui de 5.660.000. C'est tantôt une polyglobulie éphémère (obser. 2, 14, 18, 20, 25), tantôt une polyglobulie plus durable (obs. 6, 12, 16). Viola l'attribue à la concentration sanguine sous l'influence des poussées sudorales. Il serait peut-être plus juste d'incriminer une suractivité hémopoïétique.

A la numération globulaire, il faut adjoindre *le dosage de l'hémoglobine*. Dans la plupart des cas, au cours des petites anémies, la valeur globulaire oscille autour de la normale ou de la subnormale 0,90, 0,85. Si de la polyglobulie existe, l'hypochromie augmente. Ainsi dans les observations VI, XII, XVI, la valeur globulaire est de 0,8, 0,9, 0,9 ; dès qu'apparaît la polyglobulie elle descend à 0,7, 0,7, 0,7. Par contre, d'une façon générale, si l'anémie s'aggrave, à l'hypochromie succède de l'hyperchromie. Par exemple, au cours des observations XI et XVII, la valeur globulaire atteint les chiffres de 1,14, 1,4, au moment où l'anémie est la plus intense. Cela confirme l'opinion de Chevallier qui a écrit tout récemment : « Lorsque le sang se détruit, les globules rouges en disparaissent plus vite que l'hémoglobine ; toute anémie qui progresse nettement jusqu'à devenir intense, tend vers l'hyperchromie. Inversement, si le sang se répare, les globules rouges se multiplient plus vite que n'augmente l'hémoglobine : toute anémie qui s'améliore tend à l'hypochromie. »

L'aspect des globules rouges est normal dans la majorité des cas. « Dans 14 cas d'anémie prononcée, écrit Goïa, nous avons trouvé de la poikilocytose, de

l'anisocytose et de la polychromatophilie. Dans trois cas nous avons rencontré des globules rouges nucléés. »

La seule particularité importante est l'existence d'hématies granulofilamenteuses mises en évidence par M. le Pr. N. Fiessinger, M^{me} Laur et par Klima. Les réticulocytes sont des hématies jeunes qui passent de la moelle osseuse dans la circulation périphérique avant l'achèvement de leur maturité.

En traitant du sang frais non fixé par un bleu basique, on aperçoit dans certains globules rouges un réticulum formé de fines ramifications et de granulations bleues. Alors que chez le sujet normal le taux des réticulocytes est de 0,2 % à 0,8 % des globules rouges, à certaines périodes de la maladie de Hodgkin, ce taux peut atteindre le chiffre de 13 %.

« Les réticulocytes, écrivent M. le Pr. Fiessinger et M^{me} Laur, témoignent d'une suractivité hématopoïétique de la moelle osseuse, cette hyperactivité peut être sollicitée par deux mécanismes :

1°) appel de régénération par pénurie de globules rouges dans la circulation périphérique : anémie :

2°) action excitante d'agents agissant directement sur les centres hématopoétiques de la moelle.

Dans la granulomatose maligne on ne trouve aucun signe appréciable de l'exaltation de l'activité hématopoïétique, excepté la présence de poussées réticulocytaires. « Celles-ci, d'après les auteurs, ne correspondent pas nécessairement à une amélioration de la formule

rouge. Les hématies granulofilamenteuses sont plus abondantes durant les périodes de mauvais état général et d'aggravation des lésions. Par contre, elles diminuent progressivement par la radiothérapie à mesure que l'état général s'améliore.

« Comme l'apparition de ces éléments dans la circulation sanguine, conclut M. le Pr. Fiessinger, témoigne d'une rénovation rouge hâtive et imparfaite, il faut admettre que dans la granulomatose maligne sans anémie notable, il se produit un processus spontané réactionnel médullaire, analogue à celui qui apparaît au cours des anémies de Biermer sous l'effet du traitement par le foie. »

CHAPITRE V

LES LEUCOCYTES

L'importance de la leucocytose est malaisée à établir puisque la radiothérapie la modifie d'une façon considérable. Aussi dans la statistique ci-dessous n'avons-nous employé que les hémogrammes pratiqués avant tout traitement radiothérapique ou à des périodes très éloignées de ce traitement.

Moins de 6.000 globules blancs...	2 cas
6.000 à 9.000 globules blancs....	7 »
9.000 à 20.000 —	14 »
20.000 à 30.000 —	3 »
30.000 à 40.000 —	1 »

Nous avons donc constaté une hyperleucocytose dans 66 % des cas, tandis que Straube note la leucocytose dans 25 %.

Ziegler note la leucocytose dans	42 %.
Halbron —	66 %.
Fabian —	80 %.
Aubertin —	89 %.

La différence de ces statistiques nous semble due à ce que leurs auteurs examinent les malades tantôt avant toute radiothérapie, tantôt au cours de la radiothérapie.

Si la leucocytose est fréquente, elle reste cependant modérée ; le chiffre le plus élevé que nous ayons relaté fut celui de 34.000. Nous pouvons cependant citer les observations de :

Hudelo et Caillau avec.....	40.000	globules blancs
Colrat avec.....	41.000	—
Prieur avec.....	80.000	—
Guggenheim avec	90.000	—

Mais la leucocytose est variable suivant les phases de la maladie. Loin d'avoir la marche progressive de la leucocytose des leucémies, elle procède par poussées et on doit se demander s'il n'y a pas de relations entre le nombre de globules blancs. Dans 16 cas, on note une augmentation de la maladie.

D'après Guggenheim, les fluctuations de la leucocytose sont en rapport avec l'accroissement et le développement des adénopathies. Mais Ziegler et Nøgeli ont affirmé que le parallélisme était loin d'être absolu. Nous avons relevé avec soin l'influence des poussées ganglionnaires signalées au cours de nos observations sur le nombre de globules blancs. Dans 16 cas on note une augmentation de la leucocytose, tandis que dans 13 cas il n'y a pas de modifications leucocytaires.

Le synchronisme des poussées thermiques et des poussées leucocytaires est affirmé par Ewing, nié par

Hirschfeld. Straube a noté que la leucocytose peut être plus importante pendant les périodes d'apyrexie qu'au moment des phases fébriles. Nous avons remarqué qu'au cours de quatorze poussées thermiques, six seulement s'accompagnaient d'hyperleucocytose. Ce qui confirme l'opinion de Goïa : « La fièvre n'a aucune influence sur le nombre des leucocytes, car même dans les formes apyrétiques, nous avons trouvé quelquefois de la leucocytose très prononcée. D'autre part, au moment des poussées fébriles, la leucocytose n'augmente pas fréquemment et ne tombe pas sensiblement dans la période de rémission. »

Par contre, les formes avec localisation pleuro-pulmonaires et médiastinales de la maladie de Hodgkin s'accompagnent très fréquemment d'hyperleucocytose. Dans 11 de nos observations où nous avons noté ces localisations, la leucocytose était importante dans 9 cas. Il y eut donc seulement deux exceptions qui sont d'ailleurs facilement explicables : dans les deux cas, il s'agissait d'une pleurésie apparue à la période toute terminale (obs. 3 et obs. 21) au moment où tous les éléments figurés du sang ont diminué rapidement.

De même, sur 17 cas de maladie de Hodgkin, avec complications médiastinales ou pleuro-pulmonaires que nous avons relevés dans la littérature médicale, quatorze cas s'accompagnaient d'une leucocytose importante qui oscillait le plus souvent entre 18.000 et 25.000.

Enfin, à la période terminale, le chiffre des globules blancs est très variable : nous avons constaté trois fois une leucopénie, trois fois une leucocytose.

En résumé, la leucocytose ne paraît pas très influencée ni par les poussées ganglionnaires, ni par l'hyperthermie, ni par la phase de l'évolution. Seules les localisations pleuro-pulmonaires et médiastinales entraînent d'une façon presque constante une hyperleucocytose.

La leucopénie comme la leucocytose, a été diversement appréciée par les auteurs. Avant la radiothérapie, la leucopénie doit être considérée comme une éventualité rare ; par contre, sa fréquence augmente considérablement pendant et après le traitement radiothérapique. Ainsi dans notre statistique deux cas de leucopénie existaient seulement avant tout traitement. Au cours de celui-ci, dans six observations nous avons noté une leucopénie passagère et dans huit observations une leucopénie éphémère.

Straube, Schmidt, Nœgeli, Gdja insistent sur la fréquence de la leucopénie dans les formes abdominales. Parmi les huit observations de maladie de Hodgkin à forme abdominale signalées par Gdja, cinq fois existait une leucopénie. Dans les trois autres cas la leucocytose pouvait être attribuée aux complications. Chez l'un des malades s'était déclaré un ulcère gastrique avec hématomèses abondantes et une pleurésie chez les deux autres.

Barbier et Gautier ont signalé une leucopénie importante au cours d'une lymphogranulomatose maligne abdomino-pelvienne. Deux de nos malades ont présenté une localisation abdominale. Dans un cas (obs. 3), il y avait leucopénie à 3.000 globules blancs ;

dans le second cas nous n'avons pas trouvé l'explication d'une leucocytose à 16.000.

Mais en dehors de la localisation abdominale, deux autres localisations à la rate et à la moelle osseuse semblent déterminer quelquefois de la leucopénie.

Le rôle de la rate en effet paraît indéniable. Parmi les onze observations de maladie de Hodgkin relevées par nous dans la littérature médicale, il y eut dix fois coexistence de leucopénie intense et progressive d'une part et de splénomégalie considérable d'autre part.

De plus, la splénectomie pratiquée au cours de la lymphogranulomatose maligne provoque une augmentation des leucocytes. Dans l'observation de Falguière, le nombre de leucocytes, qui était tombé à 1.600, subit après la splénectomie une augmentation progressive à 5.280, 6.400, 12.800. Le cas de Miller est encore plus typique : à la leucopénie intense de 800 globules blancs succède, dès le lendemain de l'intervention, une hyperleucocytose de 11.500. Enfin la splénectomie pratiquée chez le malade de Achard, Bariéty et Desbuquois, entraîne une augmentation de la leucocytose préexistante.

Nous citerons ensuite une hypothèse très intéressante due à Dalla Volta. Cet auteur signale deux cas de lymphogranulomatose maligne avec aleucie hémorragique. Les globules rouges et les lymphocytes sont en nombre normal, tandis que la leucopénie porte exclusivement sur les polynucléaires. Dans les deux cas, l'atteinte granulomateuse prédominante au niveau de la rate, incite l'auteur à incriminer, comme cause de

l'aleucie hémorragique, en l'absence de lésions analogues dans la moelle osseuse, une toxicose d'origine splénique. Au lieu de régler, comme normalement, l'activité hémopoiétique médullaire, la rate exercerait, d'après Volta, une action inhibitrice ou paralysante aboutissant à des syndromes de déficit total ou dissocié de l'hématopoïèse.

La remarque de Volta paraît opportune. Miller, en effet, a prouvé que la leucopénie n'est pas, comme on aurait pu le croire de prime abord, l'apanage exclusif des malades dont la moelle est envahie par le tissu granulomateux. Gütig, Meyer et Miller ont cité des observations où la leucopénie était associée à des lésions granulomateuses, tantôt au niveau de la rate, tantôt au niveau de la moelle osseuse.

Nous pensons donc en résumé que la leucopénie est relativement rare avant tout traitement radiothérapique, qu'au cours de celui-ci, elle est le plus souvent passagère, que les formes abdominales s'accompagnent fréquemment de leucopénie et qu'enfin il n'y a pas seulement la moelle osseuse mais aussi la rate qui peuvent déterminer de la leucopénie.

CHAPITRE VI

LES POLYNUCLEAIRES

Depuis Schür, la plupart des auteurs, Naegeli et Fabian en particulier, considèrent que la neutrophilie est un des signes caractéristiques de la maladie de Hodgkin. Sa fréquence est en effet assez grande. Dans notre statistique nous trouvons les chiffres suivants :

Polynucléaires neutrophiles.....	50 à 60 %	5 cas
—.....	60 à 70 %	6 »
—.....	70 à 80 %	6 »
—.....	80 à 90 %	9 »

Ainsi dans près de 60 % des cas existe une neutrophilie importante. Goïa la met en évidence dans 46,6 % et Aubertin dans 74 %.

Le pourcentage le plus élevé que nous ayons découvert fut de 94 %.

Chevallier soutient que la polynucléose globale comprenant la totalité des granulocytes neutrophiles et éosinophiles serait plus caractéristique de la lymphogranulomatose maligne. En examinant notre statistique sous cet angle, nous avons noté la polynucléose globale

dans 14 cas ; l'étude de la neutrophilie nous ayant donné un chiffre légèrement supérieur, il ne nous semble pas que la remarque de Chevallier doive être retenue.

Golia étudie avec soin la corrélation qui pourrait exister entre le taux plus ou moins élevé des neutrophiles et la durée de l'évolution.

« Les neutrophilies élevées et moyennes ont été trouvées sans exception dans les formes généralisées qui dans la majorité des cas se sont présentées avec splénomégalie et aussi fréquemment avec hépatomégalie. Les cas de cette catégorie avaient en général une allure grave.

Les cas à neutrophilie modérée se rencontrent parmi les formes localisées. Les formes généralisées sont cependant aussi très bien représentées dans cette catégorie. La splénomégalie est moins fréquente et leur évolution est d'ordinaire plus bénigne. Nous avons tout de même un cas qui a évolué en sept semaines vers l'issue fatale.

Les cas avec un pourcentage normal de neutrophiles peuvent être répartis en deux catégories : dans une première catégorie entrent les formes localisées ou généralisées sans splénomégalie ou avec splénomégalie très discrète, lesquelles ont en général une évolution bénigne. Au contraire les formes avec splénomégalie, même accompagnées d'une neutrophilie normale, ont présenté une allure grave, leur durée a été de 7 semaines, de 4 et de 12 mois. »

Parmi les neuf malades qui ont présenté une neu-

trophilie très élevée (obs. 1, 4, 6, 13, 15, 22, 23, 24, 27), cinq sont déjà morts, deux présentent une forme maligne, enfin les deux derniers sont en bon état.

Sept de nos malades (obs. 2, 8, 10, 14, 16, 19, 25) avec neutrophilie modérée rentraient dans le second groupe de Goïa. L'évolution paraît moins maligne ; la splénomégalie est rare puisqu'elle n'est relatée que dans deux observations. Nous n'avons constaté qu'une seule exception ; il s'agissait (obs. 16) d'une forme splénomégalique de lymphogranulomatose qui a évolué rapidement en l'espace de cinq mois.

Enfin, six malades avec neutrophilie normale faisaient partie du troisième groupe. Nous avons remarqué, comme l'a signalé Goïa, que l'évolution était toute différente selon la présence ou l'absence de splénomégalie. Chez quatre malades dont la rate était normale (obs. 9, 11, 12, 26) elle a été relativement plus bénigne. Chez deux malades par contre, où existait une importante splénomégalie, il s'est agi d'une forme maligne contre laquelle la radiothérapie a été moins efficace.

La neutropénie n'a été observée que dans cinq cas. Le pourcentage le plus bas relevé par nous fut de 33 %.

Dans quatre cas la neutropénie fut associée à une leucocytose normale ; dans un seul cas il y eut coexistence de leucopénie et de neutropénie.

Chevallier remarque que dans les observations où la neutropénie était associée à la leucopénie, la splénomégalie constituait un phénomène constant. Goïa n'a constaté qu'une seule fois ce fait sur cinq cas. Par contre dans notre observation (n° 3) il y avait coexistence de

leucopénie, de neutropénie et de splénomégalie. De plus, Dalla Volta, Nobécourt, Mamerto, Miller, Pilkington, Krumbhaaur ont cité dix observations de lymphogranulomatose où il y avait association de leucopénie et de neutropénie. A leur lecture, on est frappé par la constance absolue et par l'importance de la splénomégalie. Enfin, celle-ci existe toujours également dans les syndromes agranulocytaires survenus au cours de la maladie de Hodgkin. Il en était ainsi du moins dans les observations de Dalla Volta et de Pilkington. Ce dernier auteur en particulier a signalé plusieurs cas d'angines agranulocytaires survenues, à titre de complications, au cours de la lymphogranulomatose. L'héogramme d'une de ces observations est tout à fait caractéristique. Le nombre des globules blancs est tombé à 240 par mm³ et le taux des polynucléaires à zéro.

Il ne semble pas possible d'établir un pronostic selon que la neutropénie est associée à un nombre normal ou élevé des leucocytes. Mais les cas où une neutropénie intense coexiste avec une leucopénie considérable sont d'un pronostic très grave, comme le prouve d'ailleurs l'évolution des observations citées plus haut.

L'examen qualitatif des polynucléaires neutrophiles pourrait donner, d'après Chevallier, d'utiles renseignements. La formule d'Arneth est en effet déviée vers la gauche dans la plupart des cas. En règle générale la déviation est d'autant plus marquée que la maladie est plus grave. De plus les granulations sont de teintes différentes et plus chromatiques. Les polynucléaires

neutrophiles à « grains toxiques » sont d'autant plus nombreux que l'évolution est plus aiguë.

Enfin, à côté de la neutrophilie, peut exister une légère myélocytose qui oscille le plus souvent entre deux et trois éléments. Le chiffre le plus élevé que nous ayons constaté fut celui de 9,5 %. Les promyélocytes sont rares, les métamyélocytes sont plus nombreux que les myélocytes. Les cellules de Türck observées dans douze de nos observations sont rares puisque leur taux varie entre 0,5 et 2 %.

Mais la neutrophilie de la lymphogranulomatose diffère de la polynucléose infectieuse banale, parce qu'elle s'accompagne fréquemment d'une éosinophilie. Pour un grand nombre d'auteurs, en effet, l'éosinophilie serait la règle dans la maladie de Hodgkin. Favre et Colrat l'ont mise en vedette, en la considérant comme faisant partie du trépied symptomatique, puisqu'ils proposent de désigner la lymphogranulomatose sous le nom « d'adénie éosinophilique prurigène ». Si elle est fréquente, elle est loin d'être constante.

Le pourcentage des éosinophiles a varié comme il suit :

moins de 4 %.....	11 cas
de 4 à 6 %.....	6 cas
de 6 à 10 %.....	6 cas
de 10 à 15 %.....	4 cas

Nous avons donc observé de l'éosinophilie au-dessus de 4 % dans 16 cas sur 27.

C'est une éosinophilie modérée, puisque le taux le plus élevé que nous ayons constaté a été de 14 %.

Les pourcentages les plus considérables signalés par les auteurs furent ceux de :

Widal	26 %
Herz	35 %
Lincoln	68 %
Frohmann	80 %

Aubertin et Goïa pensent qu'habituellement le pourcentage hâtif sur cent éléments n'est pas suffisant lorsque l'on a affaire à de fortes leucocytoses. L'absence d'éosinophilie est dans ces derniers cas plus apparente que réelle. En recherchant les chiffres absolus, on met en évidence plus souvent une éosinophilie importante. C'est ainsi que Goïa a constaté une éosinophilie relative dans 35,5 % et une éosinophilie absolue dans 70 %, en considérant le chiffre normal absolu égal à 100 éléments par mm³.

Nous avons étudié la coexistence du prurit et de l'éosinophilie. Si dans quinze cas nous en avons noté l'association, par contre dans dix cas il y avait du prurit sans éosinophilie ou de l'éosinophilie sans prurit. Deux de nos malades ne présentaient ni l'un ni l'autre.

Nous n'avons pas constaté de rapport entre l'éosinophilie, la fièvre et les poussées ganglionnaires.

Mais l'éosinophilie du sang n'est pas parallèle à celle des tissus ganglionnaires. Notre Maître Marchal insiste sur ce fait à propos de l'observation n° 20 : « l'éosino-

philie à laquelle Favre et Colrat attachent une telle importance se montre beaucoup moins inconstante si on la considère du point de vue tissulaire, ainsi que le notait déjà M. le Pr. Achard dès 1899 à propos de l'observation de Widal et Lesné sur un cas d'adénie avec éosinophilie.

Avec de bonnes techniques, les coupes biopsiques ou nécropsiques montrent des cellules éosinophiles en proportions variables dans la très grande majorité des cas, et de fait dans le nôtre, toutes les coupes nous ont montré une proportion très notable de cellules éosinophiles, alors que l'éosinophilie sanguine était nulle.

Enfin, nous avons recherché l'importance de l'éosinophilie au moment de la période terminale. Pour la plupart des auteurs on la voit augmenter à l'approche de la mort et prendre quelquefois des proportions considérables. Nous citerons en particulier l'observation de Causade et Surmont. Le nombre des éosinophiles qui était de 2 à 3 % au cours de la maladie, s'est élevé à 40 % au cours de la dernière quinzaine. Chez les six malades qui sont morts, l'étude du dernier hémogramme, qui sans doute n'a pas toujours été pratiqué à la période toute terminale, met en évidence la diminution des éosinophiles dans un cas (obs. 21) et leur absence complète dans cinq cas (obs. 3, 6, 16, 20, 22). Un fait semblable a été signalé par Aubertin au cours des polynucléoses infectieuses ; cet auteur cite deux cas de tuberculose pulmonaire sans éosinophilie et il ajoute : « Cette disparition complète des éosinophiles semble donc comporter un pronostic fatal à bref délai. »

Enfin les cellules à granulations basophiles n'ont pas, comme les cellules à granulations acidophiles, attiré l'attention des auteurs. Nous les avons toujours rencontrées en nombre sensiblement normal, puisque leur taux n'a jamais dépassé 2 %.

Donc en résumé, la polynucléose de la maladie de Hodgkin est le plus souvent typique ; c'est fréquemment une polynucléose avec neutrophilie et éosinophilie. Son intensité est cependant moins grande que ne l'avaient indiquée les classiques.

CHAPITRE VII

LES MONONUCLEAIRES

Au cours de la maladie de Hodgkin, l'importance de la lymphocytose ou de la monocytose est interprétée par la plupart des auteurs d'une façon différente. Ceci nous semble dû en grande partie aux divergences d'écoles. Nous avons déjà cité le cas d'une malade qui, atteinte de lymphogranulomatose, est suivie dans deux laboratoires différents ; l'un affirme la monocytose, l'autre la lymphocytose.

La division classique en lymphocytes, en moyens mononucléaires et en grands mononucléaires ne créait aucune confusion.

Puis le terme de monocyte remplaça celui de grand mononucléaire. Quant aux moyens mononucléaires, ils furent considérés selon les uns comme un groupe indépendant, selon les autres ils furent rattachés aux lymphocytes. Enfin M. Marchal englobe sous le terme de monocytes les moyens et les grands mononucléaires.

Il serait désirable, pour éviter toute confusion, que les auteurs français et étrangers adoptent une seule et même classification.

Notre Maître Marchal réserve exclusivement le terme de lymphocyte au globule blanc dont le noyau fortement coloré par les réactifs occupe presque toute la cellule et dont le protoplasme ne constitue qu'une fine sertissure.

Rentrent par contre dans la monocytose, les monocytes, les plaques réticulées, les noyaux libres et les monoblastes.

« Les monocytes, écrit Marchal, sont des cellules sanguines polymorphes, de 14 à 20 μ . Leur noyau, volumineux, est tantôt ovale et régulier, tantôt à bords ondulés ou même découpés, tantôt en fer à cheval ; assez rarement il est dédoublé. Les colorations panoptiques l'imprègnent en violet clair et dessinent un réseau chromatinien en relaché « réticulo grumeleux » ou « spongieux », sans nucléoles. La position du noyau est souvent excentrique.

Leur protoplasme est assez faiblement basophile, souvent mais inconstamment parsemé de granulations azurophiles ; et il s'étale volontiers avec des contours amiboïdes. Enfin les monocytes sont des cellules particulièrement fragiles dont le noyau se dénude assez souvent (noyaux libres) et dont le noyau s'effiloche à un stade plus avancé d'histolyse (une des formes des plaques réticulées décrites par G. Lion).

Les monoblastes se distinguent des cellules souches par des nuances ; comme celles-ci, ce sont de grandes cellules, à noyau délié et nucléolé ; mais le protoplasme acquiert en partie les caractères des monocytes, en s'éta-

lant, en se déformant, en s'éclaircissant ou en se chargeant de granulations azurophiles ».

Straube considère que la lymphopénie est le stigmat sanguin principal qui existerait d'après lui dans plus de 50 % des cas. De même Goia la rencontre dans 60 % de ses observations. Parmi les nôtres, nous avons noté les chiffres suivants :

Moins de 3 lymphocytes %.....	8 cas
De 3 à 5 lymphocytes %.....	10 »
De 5 à 8 lymphocytes %.....	8 »
Plus de 8 lymphocytes %.....	1 »

Donc nous avons toujours observé, sauf une seule fois, de la lymphopénie.

Celle-ci serait prononcée surtout, d'après Goia, dans les cas avec splénomégalie. Grâce à notre statistique, nous pouvons entièrement confirmer cette opinion. Plus la lymphopénie est intense, plus la splénomégalie est fréquente. Ce qui est démontré par le tableau suivant :

Moins de 3 lymphocytes % : 5 cas sur 8 avec splénomégalie ;
de 3 à 5 lymphocytes % : 6 cas sur 10 avec splénomégalie ;
De 5 à 8 lymphocytes % : 3 cas sur 8 avec splénomégalie ;
Plus de 8 lymphocytes % : 1 seul cas sans splénomégalie.

D'après quelques auteurs, la lymphopénie résulterait de la destruction du tissu lymphoïde par le processus granulomateux. Mais Klima fait remarquer à juste titre qu'elle peut se rencontrer dans les formes initiales et

localisées de la maladie de Hodgkin et il attribue la lymphopénie à une lésion de nature toxique de l'appareil lymphatique.

« La fonction de ce dernier, écrit Goïa, est gravement compromise, comme nous avons pu nous en convaincre par l'épreuve de l'adrénaline.

Après injection d'adrénaline, dans les cas avec lymphopénie prononcée, la phase de lymphocytose est absente ou à peine esquissée.

Mais notre Maître Marchal prouve, comme nous le montrerons plus loin, « qu'il n'y a ni destruction, ni processus toxique d'inhibition dans les centres lymphoformateurs, mais bien une transformation lymphomonocytaire ». De plus cet auteur insiste sur le balancement qui existe entre la lymphopénie d'une part et la monocytose d'autre part. Plus celle-ci est marquée, plus celle-là est intense.

Aussi la lymphocytose est-elle exceptionnelle au cours de la lymphogranulomatose. Cependant elle s'observerait parfois, surtout au début de la maladie. Goïa, par exemple, a signalé deux cas à cette période qui coïnciderait au stade lymphoïde décrit par Reed et Benda.

La lymphocytose la plus considérable que nous ayons relatée fut celle qui a été signalée par Dublerstein : il y avait un taux de lymphocytes de 94,6 % et une leucocytose de 21.000. Cette formule anormale fit errer le diagnostic qui ne fut rectifié que grâce à l'examen histopathologique.

La splénomégalie est signalée beaucoup moins fré-

quement que dans les cas de lymphopénie. Goïa, par exemple, n'a trouvé une augmentation de volume de la rate que dans la moitié des cas.

Seyfart a prétendu que fréquemment il y avait coexistence de leucopénie et de lymphocytose. Cette constatation a été vérifiée par Ziegler et Krosch et infirmée par Straube. Pilkington et Miller ont rencontré plusieurs cas où la leucopénie était associée à une lymphocytose. Mais celle-ci nous paraît tout à fait apparente. Dans une observation à une lymphocytose relative de 27,6 % correspondait une lymphocytose absolue de 516 éléments par mm^3 , dans un autre cas, le pourcentage était de 34 %, le chiffre absolu de 676.

La lymphopénie entraîne, par balancement, la monocytose ; ceci ne saurait nous surprendre si le monocyte dérive du lymphocyte. Pour la plupart des auteurs, tels que Noegeli, Rieux, Ziegler, Stewart, la monocytose serait inconstante. Elle n'est notée par Goïa que dans 17 cas sur 90. Chevallier et Jean Bernard ont insisté sur la fréquence d'une monocytose modérée, sans abaissement de la polynucléose neutrophile.

Notre Maître Marchal a présenté récemment à la Société française d'hématologie une communication sur « la monocytose dans la maladie de Hodgkin ». Cette étude porte sur les mêmes examens hématologiques qui ont été publiés plus haut. Grâce à l'obligeance de M. Marchal, nous nous permettons d'en citer de nombreux passages.

« L'analyse des formules sanguines de nos 26 cas,

nous a permis d'assigner une certaine importance à la monocytose des hodgkiniens.

« Dans une première catégorie, qui représente la moitié des cas (13 sur 26), la monocytose, déjà nette et permanente, reste entre 20 et 30 %. C'est à la diminution des lymphocytes qu'est due cette monocytose relative ; les polynucléaires neutrophiles sont en proportion normale ou même augmentée. Sur ces 13 cas, 6 montrent une monocytose à peu près fixe, alors que les 7 autres sont entrecoupés de poussées monocytaires de 35 à 40 %.

« Dans une seconde catégorie, 4 cas sur 26, la monocytose permanente est comprise entre 30 et 40 % ; elle s'établit beaucoup plus aux dépens des lymphocytes que des polynucléaires neutrophiles, dont le taux est normal ou légèrement abaissé.

« Sur ces 4 cas, un seul s'accompagne d'une monocytose fixe et les trois autres subissent des poussées monocytaires entre 45 et 54 %.

« D'ailleurs, ces taux considérables de monocytes ne sont atteints que passagèrement dans la maladie de Hodgkin.

« Dans la troisième catégorie, dans le tiers des cas environ (9 sur 26), la monocytose répond à la description classique et demeure dans les limites normales de 5 à 20 %. La polynucléose est alors élevée, à 80-90 %. Les poussées monocytaires sont plus rares dans cette catégorie ; deux fois sur neuf seulement, la monocytose s'est élevée passagèrement au-dessus de 25 %.

« Ainsi, dans les trois catégories, nous avons noté d'une façon constante des poussées éphémères et capri-

cieuses de monocytose (avalanches monocytaires décrites par Merklen).

« Nous avons voulu préciser, écrit plus loin notre Maître Marchal, la signification de la monocytose dans le cadre général de la maladie ; et nous avons recherché par des confrontations successives, les rapports de cette monocytose avec les autres manifestations hématalogiques, les signes majeurs de la maladie de Hodgkin et ses étapes évolutives :

« a) Corrélation avec les autres signes hématologiques : la monocytose coïncide, dans la plupart des cas, avec une leucocytose normale et avec une lymphopénie habituelle.

« Une polynucléose neutrophile modérée coexiste avec la monocytose dans les formes médiastinales, abdominales ou avec localisations extra-ganglionnaires.

« Quant à l'éosinophilie, elle s'associe inconstamment à la monocytose, surtout dans les formes avec prurit ou avec manifestations cutanées.

. b) Corrélations avec les signes cliniques. Nous avons relevé 12 fois sur 17, l'évolution parallèle de la monocytose et du prurit. Nous avons noté aussi une relation avec la splénomégalie : 10 fois sur 17. Sept fois seulement la symptomatologie était mixte : splénomégalique et prurigineuse.

« c) Corrélations évolutives. La monocytose, toujours discrète au début de l'affection, augmente au moment de certaines poussées évolutives.

« En outre, dans trois cas de monocytose, nous avons trouvé des antécédents de syphilis acquise ou héréditaire ; dans deux autres cas, des manifestations associées de tuberculose qui prédisposait peut-être les organes hématopoiétiques à des réactions monocytaires.

« Enfin la radiothérapie n'exerce pas d'influences nettes sur la monocytose sanguine. »

La constatation de la monocytose incite M. Marchal à étudier l'histogénèse du monocyte.

« Pour ceux qui admettent la théorie trialiste ou histiomonocytaire de Schilling (soutenue en France par Merklen et l'Ecole de Strasbourg) la monocytose sanguine ne doit pas surprendre, pas plus que la présence dans les tissus lympho-granulomateux d'histiocytes monstrueusement transformés en cellules de Sternberg.

Personnellement nous pensons que dans les affections chroniques des organes hématopoiétiques, les monocytes dérivent directement des lymphocytes.

C'est l'hypothèse de cette transformation que nous avons admise dans l'étude des leucémies monocytaires chroniques, transformation qui trouve son siège électif dans la rate. Cette hypothèse s'appuie sur des arguments expérimentaux et sur des constatations cliniques.

N.-B. — Maximow, Weindereich, Downey, Bergel, Jordan et Chevallier pensent que toutes les formes de transition existent entre le lymphocyte et le monocyte et que le monocyte dérive du lymphocyte.

a) *Arguments expérimentaux.* — Les très intéressants résultats publiés par Bloom, nous ont incité à reprendre ses expériences. Nos résultats confirment ceux de Bloom et feront l'objet de développements ultérieurs.

b) *Arguments cliniques.* — Dans notre statistique, 10 cas de mononucléose sur 17 correspondent à une splénomégalie. Et dans un cas particulièrement intéressant de forme splénomégalique pure le taux des monocytes passait de 23 à 33 %, après splénocontraction adrénalinique.

Enfin, une observation très intéressante de Nobécourt, publiée dans la thèse de son élève Falguière, décrit une forme splénomégalique où la monocytose oscillait entre 15 et 32 % ; après la splénectomie elle s'abaissa immédiatement à 6 %.

Au contraire, dans les rares formes de lymphogranulomatose maligne qui laissent à la rate une intégrité apparente, la monocytose reste basse. Ainsi, dans trois cas de Douglas Symmers, elle oscillait entre 5 et 14.

Dans l'observation d'Aubertin et Destouches, entre 1 et 8 %.

Dans l'observation de Ménétrier et M^{me} Bertrand-Fontaine, elle était de 5 %.

Dans l'observation de Laubry, Marchal, Liège, elle ne dépassait pas 8 %.

Dans notre statistique personnelle, les 9 cas où la monocytose était normale, coïncidaient avec une rate indemne en apparence : ni palpable ni percevable. »

« La lymphopénie, conclut Marchal, est l'élément le plus stable et le plus constant dans l'hémogramme de la maladie de Hodgkin, et par balancement dans la mononucléose totale, cette lymphopénie est la cause principale de la monocytose.

Celle-ci peut être relative et modérée. En d'autres cas, elle devient absolue et importante.

Dès que la monocytose est nette, elle subit en général des poussées brusques et capricieuses, de courte durée.

Dans la majorité des cas, la monocytose s'observe au cours des formes splénomégaliqes ou au cours des formes prurigineuses, accompagnées d'éosinophilie.

A notre avis, la transformation lympho-monocytaire qui s'opère dans la grosse rate h Hodgkinienne représente un facteur important des fortes monocytoses sanguines. »

CHAPITRE VIII

MODIFICATIONS PLASMATIQUES

Fabian a insisté sur une des particularités les plus curieuses de la maladie de Hodgkin, la surplaquettose. Généralement le nombre des plaquettes varie entre 450.000 et 600.000. Il peut s'élever, comme l'a constaté Marchal (obs. 21) jusqu'au chiffre de 929.000.

La plaquettose, d'après Chevallier, aurait un grand intérêt pronostique ; chez les malades apyrétiques et en excellent état général on trouverait une plaquettose normale, tandis que chez les malades pyrétiques et en poussée évolutive, on relèverait des chiffres très élevés.

Mais cependant nous devons insister sur deux faits : c'est qu'une importante thrombopénie est d'un pronostic fâcheux et qu'elle entraîne le plus souvent un syndrome hémorragique. Ainsi dans l'observation n° 21 où il s'agissait d'une forme à évolution rapide, les hématoblastes, d'abord en nombre considérable, sont tombés de 929.000 à 137.000, sans qu'un traitement radiothérapique ait été pratiqué. Hittmair, Otto Luze et Hermann ont observé une chute bien plus considérable d'hématoblastes de 528.000 à 2.040.

Dalla Volta a rapporté deux cas de lymphogranulomatose maligne avec aleucie hémorragique. Les deux malades présentaient, outre une splénomégalie importante, tous les signes du purpura type Werlhoff avec diminution du nombre des plaquettes.

Un syndrome hémogéno-hémophilique peut s'observer au cours de la maladie de Hodgkin. Chez le malade (obs. 3) trois semaines avant la mort, on constate la présence de pétéchies très nombreuses au niveau des membres inférieurs. Le temps de saignement est de six minutes, le temps de coagulation de vingt-cinq minutes ; la coagulation est plasmatique et le caillot est irrétractile.

Alpin s'est demandé si l'augmentation des plaquettes n'était pas due au traitement. En examinant d'une part huit malades soumis à la radiothérapie et d'autre part dix malades non traités, il a reconnu que les premiers présentaient tous une surplaquettose et que parmi les seconds deux seulement avaient une augmentation du nombre des hématoblastes. Ces faits n'ont pas été confirmés par tous les auteurs, en particulier par Chevalier qui constate que la radiothérapie entraîne une diminution des plaquettes.

CHAPITRE IX

L'INFLUENCE DE LA RADIOTHERAPIE

Il est indispensable de contrôler par des hémogrammes fréquents et répétés les modifications sanguines provoquées par la radiothérapie.

Cela est d'autant plus nécessaire que la sensibilité des malades aux Rayons X varie dans de grandes proportions. Une même dose peut, tantôt n'entraîner aucune déglobulisation, tantôt provoquer de l'anémie ou même de la polyglobulie.

Le plus souvent la formule rouge de nos malades n'a pas été modifiée d'une façon importante par la radiothérapie.

Au cours de celle-ci, peut s'observer une polyglobulie paradoxale, comme l'ont rapporté Gillet et Babaiantz. Il en était ainsi dans notre observation n° 6; c'est même à cette période qu'existait le nombre le plus élevé de globules rouges que nous ayons relaté dans notre statistique. On ne peut attribuer à ce fait, du moins dans notre cas, aucun pronostic favorable, puisque la mort de notre malade survenait quelques semaines après cette constatation.

Plus souvent nous avons observé une chute des globules rouges. Tantôt elle peut être constatée au cours des premières séances et disparaître malgré la continuation du traitement. Nous avons remarqué ce fait au cours des observations (9, 12 et 16). Dans l'une d'elles en particulier, le nombre des globules rouges tombait de 5.240.000 à 3.840.000, au début d'une série de téléroëntgenthérapie totale, pour atteindre finalement le chiffre de 5.190.000.

Tantôt la déglobulisation, écrit notre Maître Marchal, « n'apparaît qu'assez tardivement, après un temps de latence, à la fin d'une série ou dans les trois semaines consécutives à la dernière séance ». C'est ce que nous avons noté plusieurs fois (obs. 4, 8, 10, 17, 19).

Enfin, certains malades, particulièrement sensibles, présentent une déglobulisation intense à la moindre dose de rayons. Un de nos malades (obs. 15) perdit un million de globules rouges à la suite d'une seule séance de téléroëntgenthérapie totale. Les applications de Rayons X ont dû être éloignées les unes des autres et on fut dans l'obligation de pratiquer la transfusion.

La radiothérapie provoque assez fréquemment une diminution de la leucocytose et même quelquefois de la leucopénie qui a pu atteindre le chiffre de 1.200 globules blancs par millimètre cube chez un de nos malades.

D'après Chevallier, lorsque la radiothérapie est efficace, le nombre total des leucocytes diminue toujours et le taux des polynucléaires neutrophiles rede-

vient normal. Une persistance de la neutrophilie relative doit faire présager une rechute assez rapide.

Nous avons constaté cinq fois, au cours de la radiothérapie, une corrélation entre l'amélioration de l'état général d'une part et entre la diminution de la leucocytose et de la neutrophilie d'autre part. Par contre, chez deux malades (obs. 15 et 16) atteints de lymphogranulomatose particulièrement maligne, les rayons X n'eurent aucune action favorable ni sur le tableau clinique, ni sur la leucocytose, ni sur la polynucléose neutrophile.

Pour tous les auteurs, l'éosinophilie n'est modifiée, quand elle l'est, que dans le sens de l'augmentation. Gillet et Babaïantz ont même vu l'éosinophilie apparaître au cours de la radiothérapie. Quant à nous, lors des séries de téléroëntgenthérapie totale, nous avons relaté une diminution dans un seul cas, aucune modification dans 34 cas et une augmentation dans 6 cas.

Il est donc indispensable de suivre très régulièrement les formules hématologiques, afin d'interrompre immédiatement les irradiations, en cas de déglobulisation brusque ou progressive de la série rouge. De même une leucopénie intense est une indication à suspendre le traitement. Cependant Dalla Volta pense que sa constatation ne doit pas toujours provoquer l'interruption des irradiations. Cet auteur cite deux observations d'aleucie hémorragique dont la cause serait une toxicoïse d'origine splénique ; il pense que dans de tels cas la radiothérapie localisée sur la rate pourrait atténuer transitoirement le syndrome sanguin associé.

CHAPITRE X

LE PRONOSTIC

Au cours d'une lymphogranulomatose, il est impossible de fixer un pronostic certain, à l'aide des modifications hématologiques. Cependant certaines d'entre elles permettent, dans quelques cas, de prévoir plus ou moins sûrement l'évolution probable de la maladie.

Ayant déjà insisté sur ces faits au cours des chapitres antérieurs, nous nous contenterons ici de les énumérer rapidement.

Une anémie intense a une signification grave.

L'augmentation ou la diminution considérable des plaquettes est d'un fâcheux pronostic.

L'hyperleucocytose est un signe d'évolution aiguë.

La leucopénie, en dehors de toute action thérapeutique, est surtout fréquente lors des stades ultimes de la maladie.

Un chiffre normal de globules blancs coïncide souvent avec les périodes d'amélioration.

Si une neutrophilie intense est en général d'un mauvais pronostic, par contre une neutrophilie modérée permet d'espérer une longue évolution. Un taux

normal de polynucléaires neutrophiles sera d'une signification grave ou bénigne selon la présence ou l'absence de splénomégalie.

Fréquemment le pronostic est d'autant meilleur que la déviation à gauche de la formule d'Armeth est moins forte.

Souvent l'association de la neutrophilie et de l'éosinophilie entraînant un nombre élevé de polynucléaires, traduit une très haute gravité.

Enfin, pour certains auteurs, la monocytose est un bon signe d'amélioration.

Mais toutes ces propositions n'ont rien d'absolu ; elles souffrent toutes de nombreuses exceptions : c'est ainsi qu'un de nos malades a présenté une monocytose très élevée à la période terminale.

CHAPITRE XI

LE DIAGNOSTIC

L'examen clinique, l'hémogramme et la biopsie constituent trois étapes indispensables pour poser le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. Les erreurs les plus graves peuvent se produire si l'on ne confronte pas les résultats de ces trois investigations.

La plus grande réserve, en effet, s'impose dans le diagnostic clinique de la maladie de Hodgkin, même dans les formes qui paraissent les plus typiques. Les caractères des tuméfactions ganglionnaires, leur irrégularité de distribution, leur asymétrie, l'existence de splénomégalie, de prurit et de fièvre ne peuvent entraîner la certitude diagnostique. Ce tableau clinique n'est pas absolument caractéristique et aucun des éléments n'est pathognomonique.

Grâce à l'examen histopathologique, on peut souvent poser un diagnostic sans aucune hésitation ; mais cependant les lésions sont loin d'être toujours typiques : les cellules de Sternberg, la réaction éosinophile peuvent manquer. Si on trouve presque toujours sur les pièces cadavériques des régions typiques, il n'en va pas

de même chez le malade où l'on ne peut multiplier les prélèvements.

De même on ne saurait être trop prudent avant d'affirmer le granulome malin : « Le dogme de la spécificité de la cellule de Sternberg, écrit Chevallier, règne actuellement d'une façon exagérée. On ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre l'histoire de la cellule de Langhans et celle de la cellule de Sternberg. Une cellule de Langhans isolée ne permet en aucune manière, on le sait, le diagnostic de la tuberculose. On la rencontre dans nombre d'altérations anatomiques. Les mêmes auteurs, qui trouveraient si ridicule d'attribuer une valeur pathognomonique à la cellule de Langhans, considèrent comme spécifique la cellule de Sternberg et affirment sur sa présence la maladie de Hodgkin.

Il est aujourd'hui démontré que la cellule de Sternberg peut s'observer dans d'autres affections. Seules paraissent typiques du granulome malin les plages riches en éléments monstrueux. »

Enfin la lymphogranulomatose maligne ne présente pas de modifications sanguines caractéristiques, comme nous l'avons vu au cours des chapitres antérieurs.

Cependant, dans quelques cas exceptionnels, certains auteurs ont signalé dans le sang la présence de cellules de Sternberg. Ce fait s'explique depuis que notre Maître Marchal a publié deux observations où il y avait dissémination par la voie sanguine d'embolies à cellules de Sternberg.

De plus, les modifications sanguines prennent une

importance capitale, lorsqu'il n'y a pas d'adénopathies superficielles, en particulier dans les formes thoraciques et splénomégamiques. Dans ces cas, l'hémogramme permet de faire le diagnostic probable de lymphogranulomatose et incite à surveiller soigneusement l'apparition de ganglions superficiels. Ceux-ci, si petits soient-ils, doivent être considérés comme suspects et la biopsie est alors indispensable. Nous citerons deux observations tout à fait typiques à cet égard.

Un de nos malades (obs. 15) ne présentait qu'un seul symptôme, une splénomégalie très importante. L'examen hématologique indiquait une leucocytose légère avec monocytose. Ces deux modifications entraînèrent notre Maître Marchal à attribuer une importance capitale à la moindre adénopathie. Un minuscule ganglion de l'aisselle gauche avait été jugé sans grand intérêt jusqu'alors. La biopsie et l'évolution de la maladie confirmèrent le diagnostic de lymphogranulomatose maligne soupçonnée par les modifications hématologiques.

Une autre observation fut recueillie par nous dans la littérature médicale. Un malade âgé de 23 ans présentait une paraplégie flasque. Devant son installation presque foudroyante, devant l'absence de douleurs spontanées, devant l'existence de troubles sensitifs et sphinctériens et devant l'atteinte du membre supérieur droit, c'est au diagnostic de myélite que l'on se rangea.

Mais cependant au cours d'un examen clinique minutieux, on découvrit quelques petits ganglions cervicaux, roulant sous le doigt, sans périadénite et d'allure

en apparence tout à fait banale. Un examen hématologique mit en évidence une polynucléose neutrophile très importante, une lymphopénie absolue et une monocytose normale.

Les modifications sanguines d'une part, l'existence d'une très légère adénopathie d'autre part, auraient pu éveiller l'attention ; tout d'abord une biopsie aurait dû être pratiquée ; peut-être ensuite la radiothérapie aurait-elle été indiquée. Malheureusement le diagnostic ne fut découvert qu'à l'autopsie ; il s'agissait d'une lymphogranulomatose des ganglions cervicaux et d'une tumeur méningée d'origine hodgkinienne.

Si l'examen hématologique ne joue pas un rôle capital dans l'établissement du diagnostic positif de la maladie de Hodgkin, il est indispensable pour en faire le diagnostic différentiel. Certaines leucémies, certaines tumeurs ganglionnaires, certaines adénies infectieuses peuvent simuler à s'y méprendre le tableau clinique de la lymphogranulomatose.

1° *Les leucémies*

Sans doute l'énorme splénomégalie de la leucémie myéloïde, ses adénopathies nulles ou tardives, sa formule sanguine caractéristique, suffisent à l'éliminer d'emblée du problème diagnostique qui nous occupe. La littérature ne contient que quelques observations, d'ailleurs contestables, où il y a association de lymphogranulomatose et de myélomatose.

Les réactions myéloïdes observées au cours de la

maladie de Hodgkin sont légères et passagères ; elles ne déterminent pas de difficultés diagnostiques particulières.

Il en est souvent de même dans la leucémie lymphoïde. Mais cependant on a décrit quelques cas de maladie de Hodgkin s'accompagnant d'une lymphocytose très importante. Ainsi dans l'observation rapportée par Parker, la leucocytose atteignait le chiffre de 60.000 et le taux des lymphocytes était de 92 %.

Ensuite une infection intercurrente survenant au cours d'une leucémie lymphoïde peut modifier la formule sanguine en provoquant une augmentation des polynucléaires. S'ajoutant à la fièvre accidentelle, à la diminution de volume des ganglions qu'il est classique de signaler alors, le tableau sanguin peut faire éliminer la leucémie lymphoïde et envisager l'hypothèse d'une maladie de Hodgkin.

Enfin, notre Maître Marchal a insisté sur les difficultés du diagnostic entre la maladie de Hodgkin avec monocytose et les leucémies monocytaires chroniques à monocytose modérée. « Nous avons observé plusieurs cas, écrivent Marchal, Soulié et Grupper, où les réactions des organes hématologiques semblent hésiter entre l'une et l'autre infection et où la biopsie est absolument indispensable pour établir le diagnostic. Mais des nuances hématologiques doivent être soulignées : dans la leucémie monocyttaire, les monocytes, en proportion importante, sont plus ou moins déformés et d'aspect nettement pathologique. »

Dans une observation présentée à la Société Médi-

cale des Hôpitaux, notre Maître Marchal, après avoir confronté les arguments cliniques, hématologiques et histologiques, a longuement hésité entre les diagnostics de maladie de Hodgkin et de leucémie à monocytes, en se rangeant finalement à la seconde hypothèse.

Les difficultés sont encore plus grandes lorsqu'il s'agit de ce que l'on a appelé sous des noms multiples : lymphadénie aleucémique, pseudo-leucémie vraie, lymphomatose aleucémique ou subleucémique. L'hémo-gramme permet de faire le diagnostic si l'on assiste à la transformation d'une pseudo-leucémie vraie en leucémie, par l'augmentation constante et progressive des globules blancs.

Mais ces multiples appellations sont des termes imprécis, prêtant à toutes confusions. Selon la remarque de notre Maître Marchal, « la nomenclature hématologique aurait tout intérêt à les rayer de ses cadres ».

2° *La lymphosarcomatose de Kundrat*

Le plus souvent, le tableau clinique est différent de celui de la lymphogranulomatose ; les masses ganglionnaires envahissent les tissus voisins et s'ulcèrent ; on note une prédilection pour le tissu lymphoïde des voies respiratoires supérieures et du tractus digestif.

L'examen du sang montre une anémie plus importante que celle de la lymphogranulomatose. Quelquefois peut exister une leucocytose modérée avec polynucléose neutrophile et même éosinophile. De nombreux auteurs, Paltauf, Naegeli, Turck ont insisté sur la fré-

quence de la lymphopénie, caractère par lequel la lymphosarcomatose se rapproche de la lymphogranulomatose.

3° *Les lymphosarcomes*

Le diagnostic sera basé sur l'examen clinique et sur l'examen histopathologique. L'hémogramme en effet ne montre rien de particulier ; il existe fréquemment une polynucléose banale plus ou moins forte.

4° *Les réticulo-sarcomes*

Le diagnostic peut être très difficile avec celui de la maladie de Hodgkin : l'allure clinique se rapproche de celle de la lymphogranulomatose, la biopsie peut montrer des lésions intermédiaires entre la maladie de Hodgkin et le réticulo-sarcome, les modifications sanguines ne sont pas caractéristiques.

5° *Les plasmocytomes*

Les plasmocytomes ont pu quelquefois être confondus avec la lymphogranulomatose, car dans certains cas les plasmazellen sont très nombreux dans les deux affections.

6° *Adénies infectieuses*

Mais l'un des problèmes les plus importants est de distinguer la maladie de Hodgkin de certaines polyadénopathies infectieuses, de l'adénopathie tuberculeuse en

particulier. Depuis longtemps, on connaît la difficulté du diagnostic entre la lymphogranulomatose maligne et la lymphadénie tuberculeuse. Les modifications hématologiques de celle-ci sont variables et ne sont pas pathognomoniques.

L'anémie est légère le plus souvent. Il existe tantôt une leucocytose normale, tantôt une hyperleucocytose ; dans les observations de Roques le chiffre des globules blancs oscillait entre 5.000 et 9.000. Courmant, Tixier, Duclion ont signalé des hyperleucocytoses atteignant le chiffre de 30.000.

« Classiquement, d'après notre Maître Marchal, l'étude de la formule leucocytaire était un des arguments distinctifs entre la lymphogranulomatose et la tuberculose ganglionnaire. Actuellement, ce schéma ne saurait garder que la faible valeur d'une nuance inconstante. La monocytose sanguine se trouve également dans la maladie de Hodgkin et dans la tuberculose ganglionnaire, mais peut-être plus fréquemment dans celle-ci. »

Ces faits ne sont pas surprenants, puisque M. Marchal a décrit récemment toutes les formes de transition entre la polyadénopathie tuberculeuse et la lymphogranulomatose maligne. Les traits d'union seraient constitués, d'après cet auteur, « par l'éosinophilie sanguine, par l'intrication histologique et enfin par l'identité des cultures, obtenues d'une part avec l'adénite tuberculeuse et d'autre part avec l'adénite hodgkinienne : elles donnent également naissance à des bacilles de Koch. »

Bunting et Chevallier ont insisté sur l'importance de la plaquettose : « Dans la tuberculose, le nombre des plaquettes n'est pas augmenté ; les hodgkiniens qui ne présentent pas de surplaquettose sont rares. Lorsque le malade est fébrile et que la formule leucocytaire est du type lymphogranulomateux, un nombre normal de plaquettes est un argument considérable en faveur de la tuberculose. »

Enfin, pour terminer, il faut signaler une seconde lymphadénie infectieuse, c'est la lymphadénie syphilitique de la période tertiaire ou de l'hérédo-syphilis tardive. Quelques cas seulement ont été publiés jusqu'alors, en particulier ceux de Birsh-Hirschfeld, de Wagner et de Weill. Les observations en sont trop rares pour que l'on puisse attribuer quelque importance aux modifications hématologiques. Le diagnostic sera établi sur les antécédents, sur les stigmates, sur la biopsie et le traitement d'épreuve. Les réactions sérologiques n'ont pas une valeur absolue. M. Marchal, en effet (obs. 20 et 21) a cité deux cas de lymphogranulomatose où la réaction de déviation du complément était oscillante, sans stigmates de syphilis.

Il est donc indispensable, au cours d'une maladie de Hodgkin de rechercher les modifications hématologiques, moins pour en établir le diagnostic positif que pour la différencier de nombreuses affections, en particulier des leucémies et des lymphadénies infectieuses.

CHAPITRE XII

CONCLUSIONS

Les modifications hématologiques de la maladie de Hodgkin ne sont pas pathognomoniques.

L'hémogramme est très variable d'un cas à l'autre, et au cours d'une même évolution.

Les modifications sanguines ne constituent que des signes de probabilité ; la priorité revient aux examens cliniques et surtout histopathologiques.

L'anémie, quelquefois grave, est le plus souvent légère.

Le taux des hématies granulofilamenteuses est augmenté.

L'anémie est hyperchrome ou hypochrome, selon sa plus ou moins grande intensité.

Dans la plupart des cas existe une surplaquettose.

Le nombre des globules blancs est très variable ; il y a soit leucocytose normale, soit hyperleucocytose, soit leucopénie.

Souvent, comme les classiques l'avaient indiqué, existe une polynucléose neutrophile avec éosinophilie.

Mais la lymphopénie constitue la modification hématologique la plus constante et la plus stable.

La monocytose est très fréquente ; elle peut être soit relative et modérée, soit absolue et importante. Dès que la monocytose est nette, elle subit en général des poussées brusques et capricieuses de courte durée.

A certaines modifications hématologiques correspondent certains signes cliniques.

Toutes les anémies graves s'accompagnent d'une importante splénomégalie.

Dans les formes avec localisations pleuro-pulmonaires et médiastinales, la polynucléose neutrophile est presque constante.

L'augmentation de volume de la rate se rencontre toujours dans les leucopénies intensives et progressives.

Il y a très souvent coexistence de lymphopénie et de monocytose d'une part, et de splénomégalie d'autre part.

Grâce aux modifications hématologiques, on peut quelquefois fixer un pronostic probable.

Il est indispensable de contrôler par des hémogrammes fréquents et répétés les modifications sanguines provoquées par la radiothérapie.



Devant un tableau clinique éveillant l'idée d'une maladie de Hodgkin, il est nécessaire de pratiquer un examen sanguin, moins pour établir le diagnostic positif de lymphogranulomatose maligne que pour éliminer certaines affections et en particulier les leucémies.



Au cours de la maladie de Hodgkin, le rôle de la rate nous semble primordial dans la production des anémies graves et des leucopénies intenses. La monocytose semble être due surtout à une transformation lympho-monocytaire dont le siège électif se trouve au niveau de la rate.

Vu : *Le Président de la Thèse :*

Noël FIESSINGER.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine :*

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD, BARIÉTY et DESBUQUOIS. Forme splénique isolée de la lymphogranulomatose maligne. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 8 juin 1931.
- ALBOT, DECOURT et SOULAS. Forme pulmonaire circonscrite de la maladie de Hodgkin. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 16 janvier 1931.
- AUBERTIN et DESTOUCHES. Sur un cas de lymphogranulomatose maligne avec intégrité de la rate. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 27 février 1927.
- AUBERTIN. Le sang dans la lymphogranulomatose maligne. *Paris-Médical*, juillet 1927.
- AUBERTIN et LÉVY. La maladie de Hodgkin. *Journal Médical Français*, janvier 1928.
- AUBERTIN et MUSSO. La disparition des éosinophiles au cours de la polynucléose infectieuse. *Presse médicale*, 1925.
- AUBERTIN, THOYER ROZAT et ROBERT LÉVY. La radiothérapie de la maladie de Hodgkin. *Archives des maladies du cœur*, 1930.

BARBIER, GAUTHIER et CAILLAU. Lymphogranulomatose maligne abdomino-pelvienne. *Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1927.

BARBIER, LEBÉE et REILLY¹. Sur un cas de lymphogranulomatose. *Archives de médecine des enfants*, 1921.

BEZANÇON et LABBÉ. *Traité d'Hématologie*.

BONNEL. Les caractères hématologiques et histologiques de la lymphogranulomatose maligne. *Revue de Pathologie comparée*, 1933.

CAILLAU. Forme splénique de la maladie de Hodgkin. *Le Sang*, 1932.

CASSOUTE et TRABUC. Un cas de maladie de Hodgkin. *Société de Pédiatrie*, 1926.

CAUSSADE et SURMONT. Granulomatose maligne à détermination ganglionnaire, cutanée et pleuro-pulmonaire. *B. et M. Soc. Hôp. Paris*, mai 1928.

CHARRIÉ. *La lymphogranulomatose du Médiastin*. Thèse de Toulouse, 1927.

CHEVALLIER et BERNARD. *La maladie de Hodgkin*.

CLÉMENT et CAYLA. Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastine. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mai 1925.

COBRAT. *Contribution à l'étude des lymphadénies infectieuses. L'adénie éosinophilique prurigène*. Thèse de Lyon, 1921.

- DALLA VOLTA. Lymphogranulomatose maligne avec aleucie hémorragique. *Archivios di pathologica e clinica medica*. Juillet 1928.
- DALOUS et FABRE. Maladie de Hodgkin avec anémie splénique pernicieuse. *Paris-Médical*, 8 juillet 1933.
- DURAND. La lymphogranulomatose maligne. *Journal de Médecine*, 1928.
- DUBLERSTEIN. Ueber das zusammentreffen von akut lymphogranulomatose und akute aleukamischer lymphadenose. *Folia Hæmatologica*. Février 1931.
- FABIAN. Ueber den Blutbefund der lymphogranulomatosis. *Wiener Klin. Woch*, 1910, n° 43.
- FALGUIÈRE. Etude de la rate dans la lymphogranulomatose maligne. *Formes à prédominance splénomégalyque*. Thèse de Paris 1931.
- FAVRE. Manifestations pleuro-pulmonaires de l'adénie éosinophilique prurigène. *B. et M. Soc. Hôp. Paris*, 26 juillet 1918.
- FAVRE. L'adénie éosinophilique prurigène. *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1918-1919.
- FIESSINGER et LAUR. Au sujet du diagnostic hématologique de la granulomatose maligne. *Annales d'Anatomie Pathologique*. Paris, 1931.
- GOÏA. Le sang dans la granulomatose maligne. *Le Sang*, n° 7, 1933.

- GUGGENHEIM. *De la lymphogranulomatose et de ses rapports avec les autres lésions systématisées de l'appareil hémopoïétique*. Thèse de Paris, 1912.
- HALLÉ et DEROME. Forme splénomégaly de la maladie de Hodgkin. *Société de Pédiatrie*, 1933.
- HENSCHEN. Communication sur la lymphogranulomatose à propos des réticuloses. *Société d'Anatomie*, octobre 1931.
- HUDELO, CAILLIAU, MONZON et OUZY. Etude clinique et histologique sur cinq cas de lymphogranulomatose de Hodgkin. Congrès de Strasbourg, juillet 1923.
- JACOB. Maladie de Hodgkin à localisations ganglionnaires et pulmonaires. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1923.
- JAFFE. *Agranulozytärer symptomekomplex bei Hodgkinschem lymphogranulomatose*. *München Med. Woch.*, n° 48, 1926.
- JEANSELME et MARCHAL. Commentaires sur un cas de maladie de Hodgkin à évolution aiguë. Dissémination par la voie sanguine d'embolies à cellules de Sternberg, réaction de B. W. oscillante. *Annales de Médecine*, juillet 1926.
- KLIMA. *Ueber Blutbefunde bei lymphogranulomatose*. *Wiener Klin. Woch.* 3 avril 1931.
- KRUMBHALLER. Maladie de Hodgkin de la moelle des os et de la rate. *The American Journal of Med. Sc.*, décembre 1931.

LAIGNEL-LAVASTINE et COULARD. Lymphogranulomatose. Radiothérapie, guérison apparente. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1932.

LAUBRY, MARCHAL et LIÈGE. Sur un cas de granulomatose maligne. Nombreuses métastases nodulaires dans le foie. Embolies microscopiques. Variations de la réaction de Bordet Wassermann. *Revue de Médecine*, 1927.

LAUR. Réticulocytose au cours de la maladie de Hodgkin. *Société de Biologie*, 24 avril 1931.

LAURES. Lymphogranulomatose maligne avec forte hypoglobulie, absence d'éosinophiles, prurit atténué. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928.

LOUSTE et LÉVY-FRANCKEL. Les manifestations cutanées de la lymphogranulomatose infectieuse aiguë. *Journal Médical Français*, janvier 1928.

MARCHAL, MOUSSOIR, TCHOU. Un cas de granulomatose maligne chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1928.

MARCHAL et MALLET. La télérœnthérapie totale. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1933.

MARCHAL et MALLET. La télérœnthérapie totale. *Société d'Hématologie*, 6 juin 1933, *Le Sang*, n° 7, 1933.

MARCHAL, MALLET, COTTENOT et LEMOINE. La télérœnthérapie totale dans le traitement des leucémies et de la maladie de Hodgkin. *Le Progrès Médical*, 10 novembre 1934.

MARCHAL et LEMOINE. Quelques exemples d'associations cliniques entre la tuberculose et la maladie de Hodgkin. *Le Progrès Médical*, 24 novembre 1934.

MARCHAL, BRUN, LEMOINE et BLOCH. Sur quelques cas de polyadénopathies tuberculeuses. Transition avec la maladie de Hodgkin. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 décembre 1933.

MARCHAL et BARGETON. Difficultés de diagnostic entre Maladie de Hodgkin et leucémie à monocytes. *Société d'Hématologie*, 6 février 1933.

MARCHAL, SOULIÉ et GRUPPER. La monocytose dans la maladie de Hodgkin, *Société française d'Hématologie*, 5 février 1935.

MÉNÉTRIÉR. Sur un cas de granulomatose maligne médiastinale à début pleural. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.*

MERKLEN et WOLF. *Syndromes pleuraux au début de la granulomatose*, *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925. *Paris*, 18 janvier 1934.

MERKLEN et WOLFF. Monocytes, monocytoses, leucémies à monocytes, trialisme leucocytaire. *Presse Médicale*, février 1927.

MERKLEN et WAITZ. Syndrome ganglionnaire granulomateux fébrile avec leucopénie, neutropénie légère, lymphopénie et plasmocytose terminale. *Presse Médicale*, 8 octobre 1932.

MILLER. *Occurrence of leucopenia in Hodgkin's disease lymphogranuloma*. *The Amer. Journ. of. Med. Sc.*, avril 1927.

- NOBÉCOURT. La lymphogranulomatose maligne. Cliniques médicales des Enfants. Affection du sang et des organes lymphohémopoïétiques. Paris, Masson, 1931.
- PILKINGTON. Angine agranulocytaire. Complication de la maladie de Hodgkin. *The Lancet*, 18 juin 1932.
- PITTALUGA. *Enfermedades de la sangre y Hematologia clinica*. Calpe, 1922, Madrid.
- PRIEUR. *La maladie de Sternberg*. Thèse de Paris, 1924.
- PRUVOST, MALLET et HENRION. Forme thoracique de la maladie de Hodgkin avec tumeur fluctuante et ulcération. *Paris Médical*, 18 février 1933.
- RIBADEAU-DUMAS. Sur un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale, *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 mai 1921.
- RIEUX. *Hématologie clinique*. Paris, 1924, Doin.
- SEARS. *Blood in Hodgkin's disease with special reference to eosinophilia*. *Guy's hosp. rep.* Janvier 1932.
- STERNBERG. *Die Lymphogranulomatose*. *Klin. Woch.*, 1925.
- STRADA et NAVARRO. *Linfogranulomatosis esplenica*. *Prensa Med. Argent.* Buenos-Aires, 1926.
- STRAUBE. *Ueber der Blutbild der lymphogranulomatose*. *Folia Haematologia*. Mai 1931.
- SYMMERS DOUGLAS. *Clinical significance of pathologic changes in Hodgkin's disease*. *The Amer. Journ. of Med. Sc.* Février 1924.

TASSOVATZ. *Formes pleuro-pulmonaires de la maladie de Hodgkin*. Thèse de Strasbourg, 1928.

VAQUEZ et RIBIERRE. Lymphadémone atypique avec polynucléose. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1900.

WEBER. *Eosinophilia in lymphogranulomatosis maligna and in some other lymphatic glandular enlargements*. *M. Press*. Août 1927.

WIDAL et LESNÉ. Anémie avec éosinophilie. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 juillet 1899.

TABLE DES MATIERES

I. — Aperçu historique.....	13
II. — Les statistiques	16
III. — Notre statistique (tableaux).....	19
IV. — Globules rouges	45
V. — Les leucocytes	54
VI. — Les polynucléaires.....	60
VII. — Les mononucléaires.....	68
VIII. — Modifications plasmatiques	78
IX. — Influence de la radiothérapie.....	80
X. — Le pronostic	83
XI. — Le diagnostic	85
XII. — Les conclusions	94
XIII. — Bibliographie	97

Imprimerie Spéciale de la Librairie RODSTEIN, Paris
